

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 155

LES
COLITES AMIBIENNES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 24 Juillet 1935

PAR

Louis Alfred CLAUZEL

Diplômé de Médecine coloniale

Né à Oran (Oran), le 2 Avril 1907.

Examineurs de la Thèse	{	MM. BONNIN, professeur	<i>Président</i>
		DUPÉRIÉ, professeur.....	} <i>Juges</i>
		DAMADE, agrégé	
		FONTAN, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 155

LES COLITES AMIBIENNES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 24 Juillet 1935

PAR

Louis Alfred CLAUZEL

Diplômé de Médecine coloniale

Né à Oran (Oran), le 2 Avril 1907.



Examineurs de la Thèse

{	MM. BONNIN, professeur		} <i>Président</i>
	DUPÉRIÉ, professeur		
	DAMADE, agrégé		
	FONTAN, agrégé		

Juges

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen.....	M. MAURIAC
Assesseur.....	M. LABAT
Doyen honoraire	M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE,
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale	DUPERIE	Clinique médicale des maladies des enfants.....	CRUCHET
Clinique chirurgicale et gynécologique.....	BEGOUIN.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY
Pathologie et thérapeutique générales.....	GUYOT.	Physique médicale et pharmacologique.....	C. SIGALAS.
Clinique d'accouchements.	CARLES.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques.....	BONNIN
Anatomie pathologique et microscopie clinique....	ANDERODIAS.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	PETGES.
Anatomie.....	SABRAZES.	Clin. des mal. des voies urinaires..	DUVERGEY
Anatomie générale et histologie.....	VILLEMIN.	Clinique des maladies nerveuses et mentales....	ABADIE
Hygiène.....	G. DURREUIL.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie....	PORTMANN.
Médecine légale et déontologie.....	LEURET.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale..	LANDE	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CREYX
Chimie.....	RÉCROU	Clinique dentaire.....	N.
Botanique et matière médicale.....	CHELLE.		
Pharmacie.....	GOLSE.		
Zoologie et parasitologie.	DUPOUY.		
Médecine expérimentale..	MANDOUL.		
Clinique ophtalmologique.	AUBERTIN.		
	TEULIERES.		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique) PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			MM.
Anatomie	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
Anatomie	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique	RIVIERE.
		Ophtalmologie	BEAUVIEUX
		Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Médecine générale.....	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
	PIECHAUD.	Physique médicale.....	WANGERMEZ
	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceutique et toxicologie....	VITTE.
	DE GRAILLY		
	FONTAN		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Physiologie.....	FABRE	Ophtalmologie	CABANNES (en congé)
Médecine opératoire.....	F. PAPIN	Puericulture	FAUGERE
Accouchements	PERY.	Pharmacie chimique	VITTE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes		Botanique.....	GIRARD.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA FEMME

A MON FILS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. BONNIN

PROFESSEUR DE MÉDECINE COLONIALE ET DE CLINIQUE
DES MALADIES EXOTIQUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Cher Maître,

*Vous m'avez fait l'honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse. Je vous en remer-
cie très respectueusement et
je vous prie de croire à ma
reconnaissance pour avoir
dirigé mes efforts et les avoir
soutenus de votre grande
autorité.*

TABLE DES MATIERES

	Pages
Introduction	11
Etude clinique	12
1° Porteurs de germes sains.....	12
2° Crises dysentériques aiguës.....	13
3° Constipation.....	13
4° Alternatives de diarrhée et de constipation.....	14
5° Diarrhée.....	15
6° Aspect de la colite amibienne en fonction du siège des lésions..	19
7° Les amibiases camouflées.....	21
8° Autres manifestations coliques amibiennes (Troubles glandu- laires, nerveux, etc.).....	22
Observations (résumées)	24
Les causes déterminantes de la colite amibienne	47
1° <i>La question des porteurs</i>	47
a) Arguments cliniques.....	48
b) Arguments de pathologie expérimentale.....	48
c) Anatomie pathologique.....	49
d) Essai de pathogénie sur l'amibiase « asymptotique ».....	52
2° <i>Infestation amibienne et colite amibienne apparente; leurs causes déterminantes</i>	54
A. CAUSES DÉTERMINANTES DES MANIFESTATIONS CLINIQUES DES COLITES AMIBIENNES APPARENTES.....	54
1° Le rôle de l'amibe.....	54
a) Les colites amibiennes (à vericoccus amibien).....	55
b) Les séquelles.....	55
c) Troubles consécutifs aux séquelles.....	56
2° Les autres causes déterminantes des manifestations cliniques des colites amibiennes apparentes.....	57
B. CAUSES DÉTERMINANTES DES MANIFESTATIONS CLINIQUES SUBAI- GUES, AIGUES QUI SURGISSENT AU COURS DES COLITES AMIBIENNES APPARENTES.....	57
1° Le rôle de l'amibe.....	57
2° Le rôle des germes associés.....	57
3° Les autres causes déterminantes des manifestations cliniques aiguës ou subaiguës qui surgissent au cours des colites amibiennes apparentes.....	57
Conclusion	61
Bibliographie	63

INTRODUCTION

L'étude de l'amibiase suscite de nombreux problèmes; tous ne sont pas sur le point d'être résolus, semble-t-il.

Notre étude a seulement pour objet d'étudier les colites amibiennes dans leur symptomatologie. Ce ne sont peut-être pas là des notions nouvelles : presque tous les auteurs, en effet, ont rapporté les aspects divers de cette affection. Nous noterons, nous rassemblerons des cas. Frappé par ce polymorphisme et plus encore par la discordance entre l'affection amibienne, les lésions anatomiques, les troubles fonctionnels et les manifestations cliniques si capricieuses, nous en avons recherché la raison. Peut-être nous engageons-nous dans un domaine un peu spéculatif; mais il s'agit de colites : dans la question des colites, les solutions les plus diverses ont été proposées à la foule complexe des problèmes que pose leur étude. Malgré leur apparence spécifique, l'agent causal étant bien connu et facilement identifiable, les syndromes colitiques de l'amibiase posent aussi de nombreux problèmes dont la solution varie suivant les auteurs. C'est le fait de la pathologie intestinale, si difficile à étudier; aussi toutes les interprétations demeurent-elles incertaines et critiquables. Nous n'aurons sans doute pas à échapper à la règle commune.

Cette étude ne comprend pas les complications ou localisations intestinales de l'amibiase. Nous laissons également de côté l'étude des parasitoses associées à l'amibiase.

ETUDE CLINIQUE

C'est une bien vaste entreprise que de vouloir faire une description clinique des colites amibiennes.

Il nous faudrait pour cela passer en revue toute la pathologie intestinale, souvent la pathologie digestive; parfois des répercussions bien lointaines. C'est dire combien ces colites sont protéiformes; aussi nous ne voulons ici que schématiser les formes les plus courantes, que signaler celles qui sont moins fréquentes, rappeler les formes dissimulées, camouflées, et nous étendre surtout sur des cas peut-être moins connus, mais bien souvent rencontrés.

1° Porteurs de germes sains. — On ne retrouve dans leur passé aucun antécédent d'amibiase, ni de colite. Ils ont toutes les apparences d'une excellente santé et ne se plaignent de rien. Ce n'est que par hasard qu'on découvre des kystes dans les selles de ces sujets. Si bien, que certains auteurs (Brumpt) ont incriminé dans ces cas une autre amibe de morphologie semblable, mais non pathogène, l'*entamaeba dispar*.

S'il y a quelques troubles, ceux-ci sont si légers, d'ordre si banal et si général, ils s'installent avec une telle lenteur, une telle insidiosité, qu'ils ne sauraient altérer suffisamment l'état général du porteur pour attirer son attention sur eux. Il s'agit d'un de ces troubles de la plus grande banalité, tel : appétit capricieux, anémie, asthénie, un peu d'amaigrissement, etc... tous signes dont nous reparlerons d'ailleurs. Par intervalles, l'examen des selles montre chez eux des kystes d'amibes dysentériques.

2° **Crises dysentériques aiguës.** — Elles marquent classiquement le début de la colite amibienne. On sait aujourd'hui que cette éventualité est presque l'exception, aussi nous ne nous étendrons pas : On sait que ces crises se caractérisent, après une période de début de quelques jours d'un état général médiocre, par des émissions fréquentes (10 à 15) de « crachats intestinaux », émissions accompagnées de ténésme, et précédées de violentes épreintes.

Cette triade peut présenter quelques nuances dans chacun de ses termes.

3° **Constipation :** a) On retrouve dans les antécédents un syndrome de dysenterie amibienne aiguë. Après une période d'alternatives de diarrhée et de constipation, de durée variable, les phases de diarrhée ont diminué de durée et de fréquence et la constipation permanente s'est définitivement établie.

b) Ou bien on ne trouve dans les antécédents qu'une période plus ou moins courte de diarrhée banale, à la suite de laquelle, s'est installée plus ou moins rapidement une constipation chronique.

c) Enfin la constipation peut avoir été et être la seule manifestation de l'amibiase chronique. Elle s'est installée progressivement avec plus ou moins de rapidité.

Cette constipation est toujours un signe de colite. Très opiniâtre, elle se complique de dyspepsie flatulente, de fermentations, de ballonnement du cæcum qui apparaît distendu par les gaz. A son niveau la palpation provoque un « clapotage amibien », « Amoebic Splash » des Anglais. Chez ces constipés anciens, on peut voir coïncider le dolicholon ou le mégacolon.

Le teint est quelquefois terreux ou subictérique, et on peut noter dans quelques cas un certain degré d'embonpoint.

Presque toujours le foie est gros, pesant, douloureux.

Les formes suivantes peuvent aussi suivre immédiatement, ce qui est très rare, le syndrome dysentérique aigu. Bien plus souvent au contraire une longue période, en apparence normale, se sera écoulée entre la crise de début et les accidents ultérieurs. Enfin, très fréquemment aussi, ces formes de colite sont primitives, et il est impossible d'y retrouver des antécédents dysentériques.

4^o Alternatives de diarrhée et de constipation :

a) *Avec prédominance de la constipation* : les périodes de constipation sont beaucoup plus longues que celles de diarrhée; huit ou dix jours par exemple de constipation, suivis d'un ou deux jours de diarrhée. Ce peut être une fausse diarrhée avec selles molles pâteuses ou en purée; ou bien ces épisodes diarrhéiques peuvent prendre la forme de débâcles dont la brusquerie et l'intensité peuvent faire parler de véritables crises diarrhéiques.

Dans certains cas, le sujet est habituellement constipé, les crises diarrhéiques n'apparaissent que deux à trois fois par an, au point que certains, aux qualités d'observation peu développées ne sont frappés que par cette constipation.

Les selles de constipation sont dures et rares, souvent recouvertes de cet enduit, muqueux, brillant, dû à la colite concomitante et qui leur donne l'aspect « vernissé » classique. Ou bien ce sont des scybales souillées de débris glaireux. Elles peuvent être encore délayées dans des sécrétions fluides : c'est l'amorce de la débâcle diarrhéique qui va survenir. D'autres fois encore, des selles dures sont émises en même temps que des paquets de glaires sanguinolentes semblables à des parcelles de muqueuse exfoliée.

b) *Les alternatives de diarrhée et de constipation sont de durée égale* : 3, 8 ou 15 jours chacune. En période de diarrhée, les selles sont molles, pâteuses ou liquides, se renouvelant 2 à 3 fois par jour; ou bien c'est une « bouillie mêlée de scybales ».

Les signes douloureux apparaissent dans quelques cas. Ce

ne sont pas, à proprement parler des douleurs : Le malade sent son ventre. L'appétit est capricieux, les digestions lentes et pénibles.

A noter la présence d'une tuméfaction nette du foie dans la plupart des cas.

5° Diarrhées : Ces formes sont plus rares ; les maladies associées plus peut-être que la colite amibienne elle-même, y sont responsables de la fréquence des selles.

a) *Diarrhées quasi constantes ou par épisodes prolongés* : Dans l'intervalle les selles sont variables. Ce sont plutôt des selles de constipation, souvent ornées de petites glaires adhérentes.

Les épisodes diarrhéiques sont caractérisés par quelques douleurs sourdes dans la fosse iliaque gauche ou l'hypocondre droit, douleurs violentes, ne cessant quelquefois qu'après que le malade a cédé à un besoin impérieux de défécation ; par une selle impérieuse « en fusée », le matin, donnant l'impression d'être incomplète, laissant une sensation de plénitude, de tension, qui ramène le malade au siège aussitôt après le petit déjeuner. Parfois l'après-midi, une selle post-prandiale.

La selle est fécale, abondante, très foncée, pâteuse, formant une masse molle et compacte qui s'étale « en bouse de vache » selon l'expression consacrée par Le Dantec, brillante et vernissée par le mucus qui est intimement mélangé à sa masse et qu'on ne voit pas.

Ici, les signes généraux commencent à apparaître : ce sont des sautes de poids au début, de l'amaigrissement. Le teint de ces sujets est pâle, blafard, anémique ; les traits sont tirés, l'attitude lasse. Le sujet se tient voûté, marche peu, est inapte aux efforts. Il sent son ventre, se plaint d'avoir les intestins fragiles, le foie pesant. Une tristesse légère, une timidité nuancée de quelques idées noires et de quelques obsessions accompagnent le plus souvent cette asthénie. La tension artérielle est plutôt basse.

b) *La diarrhée est constante*. — Des malades ont depuis de longues années, et pour toujours ou presque, un régime de

selles diarrhéiques. Au début, ils ont pu avoir des épisodes dysentériques occasionnels, avec selles glaireuses, incolores, translucides, semblables à du blanc d'œuf, ou rouillées sanguinolentes; ils n'en ont plus.

Ils ont régulièrement une ou deux selles comme celles du groupe précédent. Plus rarement, dans des selles liquides de couleur bilieuse ou ocre, on voit, en suspension, des grains muqueux semblables au tapioca bien cuit, mais très gros. Les selles peuvent être muco-membraneuses, contenant tantôt de larges membranes déchiquetées, simulant des lambeaux de muqueuses ressemblant à des tronçons de toenias; tantôt des filaments enchevêtrés comme des paquets de vermicelle. A la moindre incartade de régime, le nombre s'en accroît un peu; elles deviennent plus liquides; elles pourront être jaunes, mousseuses, spongieuses, avec des gaz, s'il y a fermentation hydro-carbonée; et par contre fétides, foncées, brunissant à l'air, s'il y a putréfaction des albuminoïdes.

Quelques douleurs ou coliques sourdes les accompagnent. Exceptionnellement, le régime ou quelques drogues; ou une période tonique amorcent des selles partiellement moulées « selles en phare » (Bonnin). La partie ferme a quelquefois accroché un peu de mucus; le malade se réjouit fort de cette plasticité, hélas! habituellement éphémère.

Les signes généraux sont caractéristiques; on peut souvent dire la cause de la diarrhée en regardant le malade ou en écoutant ses doléances: son état général est assez bon, il a maigri, il assimile mal et ne peut prendre de poids malgré tous ses efforts. Mais surtout, on dirait qu'il a vieilli; son visage est amaigri; les traits sont tirés, ridés, les conjonctives pâles, subictériques. Un teint peau de pomme de terre, sale, terne, complète ce masque amibien. Le malade se dit très frieux; il est couvert de flanelles, de ceintures. Ses doigts, dans les formes anciennes peuvent acquérir la déformation hippocratique qui paraît liée à l'infection amibienne plus qu'à la lésion colique, et qui est peut-être d'origine hépatique.

L'abdomen est d'aspect normal, plutôt amaigri, ou, dans

les formes anciennes, un peu météorisé. La peau est molle, sans élasticité, « myxénoïde » dit James.

La palpation décèle une hyperesthésie notable de tout l'abdomen. On peut sentir d'emblée, une « corde ». Il ne s'agit point de la « corde colique » du transverse qu'on ne trouve que très rarement, mais bien de la « corde sigmoïdienne ». Tantôt, on la trouve d'emblée, l'épaississement et l'induration sont permanents; tantôt on la provoque par la palpation : en se plaçant à gauche du malade et en cherchant à accrocher assez vivement la sigmoïde avec les 4 derniers doigts de la main fléchis en crochet, on détermine la corde, après 2, 3, 4, 5 tentatives. Le sigmoïde durcit, le médecin l'accroche alors facilement, et le fait rouler sous son doigt : dès lors, le malade ressent une douleur et ce roulement. Souvent, ce n'est qu'un segment, parfois limité du sigmoïde, qui se contracte ainsi, car il s'agit souvent plus d'une contraction que d'un épaississement permanent (Bonnin).

La palpation de l'hypocondre gauche provoquerait une douleur en un point qui répond à l'angle formé par le côlon transverse et le côlon descendant. Ce signe aurait une valeur aussi grande que celui de Mac-Burney dans l'appendicite (Silva-de-Mello).

Au cours de l'examen de la fosse iliaque gauche, le malade fléchirait la cuisse (Monerot-Dumain); le réflexe abdominal inférieur serait plus vif à gauche (Marcel Léger). Les autres régions (cæcum, angles coliques) peuvent être douloureux; quelquefois la région cæcale donne les mêmes signes que la sigmoïde, cause fréquente d'erreurs avec une tumeur, la tuberculose.

Dans les selles, on peut rester des mois, des années, sans trouver de kystes, puis soudain, il en passe dans les selles, parfois à l'occasion d'un épisode de plus grande diarrhée ou de petite dysenterie, ou sans raison décelable.

c) *Formes de diarrhées colliquatives* : Elles sont fréquentes dans les pays chauds, surtout en Indochine et chez les indigènes; plus rarement chez quelques Européens dont quelques-uns arrivent au pays natal : l'amaigrissement, une perte de forces progressive, l'anémie, le dépérissement, un visage

blafard, marqueté de brun, une peau sèche ichtyosique terreuse et patinée comme un vieux bronze caractérisent cet état. La langue dépouillée de son épithélium est lisse, rouge et luisante. L'abdomen est douloureux dans son ensemble : c'est une sensation de lourdeur, de plénitude, de tension qui peut se transformer en une hyperesthésie diffuse des parois, ou en des douleurs localisées à la pression sur tout le cadre colique. Elle peut devenir une sensation de barre, de tiraillement, de torsion, d'arrachement. Ou bien ce sont des douleurs brèves, des piqûres, des morsures. Ces douleurs arrivées à leur paroxysme s'accompagnent d'émissions de gaz, de paleur, d'accélération du pouls et de lipothymies coliques s'irradiant dans les flancs, les aines; et voyagent du côté droit au côté gauche avec facilité. Elles ne cessent que par l'évacuation d'une diarrhée et de gaz plus ou moins fétides. Ces selles très liquides, de coloration brônâtre ou noirâtre sont copieuses et fréquentes; elles renferment des parcelles de mucus mais jamais de glaires sanglantes en proportion notable.

La rectoscopie bien aisée montre sur un fond de muqueuse gonflée, rouge foncé, de nombreuses ulcérations de taille variable, à surface saillante, grisâtre, floconneuse, flocons sous lesquels apparaît une surface jaunâtre, couenneuse, saignant peu.

Au début, on a pu y trouver des amibes histolytiques, mais après les traitements par l'émétine on ne trouve plus de parasites. Et pourtant, la diarrhée demeure telle, incessante, résistant à toutes les thérapeutiques.

La maigreur augmente sans cesse; l'anémie et la cachexie s'accroissent; les urines sont rares, les mictions difficiles; la température très basse ne s'élève qu'en cas de complications; l'émétine est sans effet ou augmente la diarrhée, l'effondrement du cœur et de l'organisme entier.

Les désinfectants, les anti-diarrhéiques de tous genres sont inefficaces. Des œdèmes apparaissent et le sujet succombe hâve, véritable squelette vivant, la peau parcheminée, collée aux os, souillé de déjections.

Ces formes sont rares chez les rapatriés ; plus fréquentes chez les indigènes, elles se verraient souvent chez des sujets entachés de syphilis (Massias) dont le traitement amènerait la cure.

6° Aspect de la colite amibienne en fonction du siège des lésions. — Ces formes localisées, peuvent créer les signes les plus trompeurs, proposant les diagnostics les plus divers.

1° Forme recto-sigmoïdienne : il s'agit le plus souvent d'une recto-colite avec ténésme et épreintes atroces souvent mal calmées par l'émission de selles pâteuses couvertes de mucus et striées de sang. Le toucher et la rectoscopie montrent un spasme de l'anus et du rectum, et à l'examen, on trouve une muqueuse rouge vermillon avec quelquefois un véritable piqueté hémorragique ou présentant des suffusions hémorragiques ; ou bien c'est une muqueuse œdémateuse plus pâle que normalement, blanchâtre, formant de gros bourrelets. Elle peut présenter des exulcérations en coups d'ongle ou herpétiformes à bords polycycliques. D'autres fois, les ulcérations sont recouvertes de fausses membranes épaisses. Après écouvillonnage, elles montrent des bords nets taillés à pic, un fond bourbillonneux, saignant facilement. Bien plus rarement, il s'agit de rectites proliférantes, avec dégénérescence polypoïde de la muqueuse (Carles).

Très souvent, au milieu de la muqueuse saine, se voient des tâches nacrées qui fournissent, au contact du stylet explorateur, une impression de rénitence et de dureté.

Ces lésions recto-sigmoïdiennes si diverses n'ont, on le sait, aucun caractère spécifique. Elles se rencontrent dans diverses affections du tube digestif.

Dans certains cas, il peut s'agir de sujets également constipés qui présentent un état assez particulier d'atonie intestinale. Ces sujets ont l'impression que leur rectum ne se contracte pas. Ils ne sentent pas leur bol fécal progresser, et comparent leur intestin à un tube rigide qui ne se contracte plus. La radioscopie vient confirmer leurs dires en montrant

une image cylindroïde de l'anse sigmoïde sans aucune de ces ondulations et de ces encoches qui révèlent une contraction intestinale.

Exceptionnellement, se voient des formes dissimulées : rectocolites hémorragiques, sclérose hypertrophique du rectum, rétrécissements rectaux, dont de nombreux auteurs ont rapporté des observations (Ravaut, Rachet, Petzetakis, Dujarric). Et quelquefois enfin ces affections rectales prennent le masque d'une cystite, d'une salpingo-ovarite droite.

2° *Les colites des flexures droites et gauches* : elles mènent toujours à des adhérences (séquelles) entre les deux faces intérieures de l'angle. Ces adhérences qui empêchent l'équerre de la flexure de s'ouvrir sont une des causes principales des violentes coliques que ressentent les malades porteurs de ces lésions.

3° *Les colites transverses* : plutôt rares elles donnent souvent lieu à des erreurs de diagnostic, le siège de la douleur faisant admettre à tort une cholecystite ou un ulcère gastrique ou encore des coliques néphrétiques.

4° *La typhlite amibienne* : « confondue souvent avec l'appendi-
» cite aiguë, elle s'en distingue par son début moins brutal, et la
» moindre violence de ses manifestations. Elle n'offre pas le carac-
» tère dramatique de l'appendicite aiguë. Les symptômes se pré-
» sentent pour ainsi dire en réduction : la douleur spontanée, la
» défense de la paroi, sont moins accentuées, le toucher rectal
» moins probant, le signe de Jacob souvent absent; le facies est
» moins bouleversé. En revanche l'empatement de la région est
» plus marqué; quelquefois même la tuméfaction se dessine sous la
» paroi affectant la forme de boudin sous le doigt; d'autre part,
» le siège des lésions et de leurs manifestations cliniques, la tempé-
» rature moins forte, donnent l'impression d'un processus subaigu
» et fixe : le processus n'est pas soumis, en effet, aux fantaisies ana-
» tomiques qui président à la localisation de l'appendice. »
(Schrumpff-Pierron).

Une autre éventualité peut se produire : une tumeur de la région iléo-cæcale peut orienter vers le diagnostic de

tuberculose, et pourtant, l'amibiase est seule responsable. C'est un « granulome amibien » qui peut se voir, d'ailleurs, aussi bien au niveau de l'angle gauche, que sur le côlon descendant (Desjardin, Herbert Gunn and Nelson J. Howard). A ces syndromes tumoraux peuvent se joindre de l'amaigrissement, la fièvre, quelques désordres intestinaux vagues, ce qui incline encore plus vers le diagnostic de tuberculose iléo-cæcale. Mais la rareté de la tuberculose intestinale primitive, associée à l'absence de signes pulmonaires patents de tuberculose, empêche le diagnostic de s'égarer.

5° *L'appendicite vraie d'origine amibienne* est si bien connue depuis les travaux de Kartulis, Musgrave et Leveuf, Heuyer et Michon, Petridis et Mme Panayotatou qu'il est inutile d'y revenir.

7° **Les amibiases camouflées** : Ainsi dénommées par Ravaut, qui les signalait déjà en 1915, elles comprennent tous les cas d'infection en association avec l'amibiase. La symptomatologie amibiasique déformée par l'infection concomitante ou s'effaçant complètement derrière la symptomatologie de celle-ci, a pu passer complètement inaperçue à un esprit non averti qui n'a pas fait les recherches nécessaires.

Parmi ces infections, la dysenterie bacillaire, le choléra, la fièvre typhoïde sont le plus souvent cités. Le paludisme, le typhus exanthématique, interviennent aussi, fréquemment.

Il y a lieu de citer à côté de ces amibiases « proportionnées », des colites amibiennes avec colites surajoutées dues à un germe associé. Ces colites associées se traduisent par des symptômes tout à fait anormaux. Ainsi par exemple, des malades peuvent présenter tous les signes d'une infection para-typhoïde traînante.

Dans d'autres cas, on se trouve en présence d'une diarrhée dysenteriforme.

L'hémoculture est toujours négative; seul l'examen des selles pourra déceler ce germe associé.

8° **Autres manifestations coliques amibiennes (Troubles glandulaires; nerveux..., etc...).** L'amibiase peut affecter l'allure de toutes les affections intestinales. Les formes hémorragiques, ulcéro-gangréneuses sont connues. Des suffusions hémorragiques continues, dues à des lésions minimes, ont pu faire croire à des colites hémorragiques, de la plus haute gravité. Mais nous ne pouvons décidément ici, passer en revue toute la pathologie intestinale.

Très souvent, c'est derrière une dyspepsie flatulente, ou au contraire, une dyspepsie hyperchlorhydrique que se cache l'amibiase.

Les manifestations de la colite amibienne peuvent aussi s'effacer complètement derrière les troubles qu'elle provoque dans divers appareils. Ainsi en est-il des insuffisances hépatiques, des hépatites, des cholécystites, des ictères même; des cystites, des salpingo-ovarites provoquées à la suite d'adhérences avec le tube digestif; des phénomènes d'insuffisances glandulaires : insuffisances gastriques, pancréatiques (Carles), surrénales, rénales, etc...

Des troubles nerveux et vago-sympathiques peuvent être engendrés par la colite amibienne. Ce sont les mêmes que ceux provoqués par d'autres colites :

Sous l'influence de la dyspepsie flatulente, des crises douloureuses, ce sont suivant les cas, des manifestations cardiaques : arythmies, extra-systoles, angoisses douloureuses, palpitations, troubles vaso-moteurs; et aussi vertiges, bourdonnements d'oreilles, érythèmes émotifs, battements artériels, troubles respiratoires. Le vertige dans l'amibiase mérite une mention spéciale car il égare chez le neurologue, bon nombre de malades. Ceux-ci accusent des nausées, des bourdonnements d'oreilles, de la brouille gastrique, du vertige surtout dans la position assise, un véritable « mal de mer amibiasique », ainsi que le dénomment Trabaud et ses malades.

L'amibiase peut encore déclencher une sympathicotomie intestinale. Nous savons déjà que les crises intestinales sont essentiellement douloureuses et vaso-motrices, et accessoi-

rement sécrétoires. Chez les femmes surtout, ces douleurs peuvent s'accompagner de battements artériels épigastriques constituant des crises solaires disparaissant avec la débâcle diarrhéique (Trabaud). Ces crises, très fréquentes chez les sympathicotoniques seraient d'origine thyroïdienne (Moutier) et le nombre d'hyperthyroïdiennes frustrées signalées chez des amibiennes semble aussi considérable que celui qu'on note dans le cas d'entérite mucomembraneuse, par exemple.

A noter que ces cas s'accompagnent toujours d'une hypotension nette par atteinte surrénale, qui contraste singulièrement avec une azotémie silencieuse qu'explique le mauvais fonctionnement du foie (Trabaud).

Enfin, à côté des manifestations neurasthéniques et hypochondriaques bien connues de l'amibiase, il faut citer les cas d'ordre neuro-psychiatrique coïncidant avec la présence d'amibes dans les selles et dont la cure émétinienne aurait amené la disparition.

Pour terminer cette énumération, l'amibiase peut se dissimuler derrière de vagues troubles de l'état général qu'on ne sait trop à quoi rattacher : il peut s'agir d'une anémie, d'un amaigrissement, d'une psychasténie, d'une langueur dont l'allure ne peut empêcher de songer à la tuberculose.



OBSERVATIONS (RÉSUMÉES)

Les observations qui illustrent ce travail sont classées d'après le caractère dominant de chacune.

Les observations : n° 1, 2, 3, 4, 5, sont constituées par des *alternatives de diarrhée et de constipation*.

On remarque dans les observations : n° 4 et 5 que les crises sont caractérisées par l'émission de selles glaireuses non diarrhéiques.

Observation I. — Mme D., 33 ans, vient trouver le 30 janvier 1933 M. le Professeur Bonnin, pour des troubles intestinaux.

Elle habite Cérons, et n'a jamais quitté la France; elle attribue son affection qui remonte à l'âge de dix-huit ans, à une alimentation trop végétarienne.

Ses troubles sont constitués par des douleurs post-prandiales, à type de coliques qui se terminent par l'émission de selles liquides. Ces faits se produisent par poussées intermittentes. Entre temps, le sujet est constipé.

Il n'y a ni glaires, ni sang dans les selles; en 1929, pourtant, la malade se souvient d'avoir émis quelques selles glairo-sanguinolentes.

La malade se plaint en outre d'avoir mauvaise bouche, d'être souvent couverte de sueurs froides; son entourage se plaint de sa mauvaise humeur constante; elle se trouve énervée et très irritable.

Examen des selles : nombreux kystes à quatre noyaux, nombreux tricolocéphales.

Obs. II. — Le..., Jean, 42 ans, négociant au Sénégal où il réside depuis 27 ans, vient trouver M. le Professeur Bonnin le 1^{er} août

1929, pour des troubles intestinaux, dont le début remonte à 1922.

Il eut alors une crise de diarrhée amibienne, caractérisée par l'émission de selles abondantes (10 à 15), selles tantôt molles et pâteuses, tantôt constituées par des glaires et du sang, avec présence d'amibes dans les selles.

En 1923, le nombre de ces selles s'élevait encore à six; ces selles étaient plus liquides, plus abondantes; les cures d'émétine et de stovarsol amélioraient chaque fois cet état.

A partir de 1925, il devint constipé, état qui persista depuis, jusqu'à la fin de 1929. Depuis 1925 aussi, il ne souffrait plus du ventre, avait engraisé; son état général était parfait, dit-il, en dehors de quelques rares crises intermittentes de diarrhée de un ou deux jours.

Depuis le début de l'année il a un peu maigri; il souffre irrégulièrement de quelques douleurs abdominales mal localisées; le matin au lever il émet une selle sèche, puis après le petit déjeuner, une autre selle, sèche, verte, lourde et qui brûle au passage; mais il lui est arrivé parfois de rester un mois sans présenter de selles anormales.

A l'examen on ne trouve ni gros foie ni grosse rate; la palpation localise une douleur au niveau de la région vésiculaire et de l'anse sigmoïde.

Examen des selles : Rares kystes d'amibes à 4 noyaux.

Obs. III. — Br., 39 ans, agent de police, vient à la consultation de M. Bonnin le 28 juin 1934. Il souffre de diarrhée et de douleurs abdominales.

En 1921, il a habité l'Indochine où il a vécu jusqu'au mois de février 1934, époque à laquelle il est rentré en France.

En 1923, il eut une première crise de diarrhée amibienne dont il guérit par un traitement éméтинien.

En 1927-1928, ces crises se renouvelèrent. Profitant d'un congé, il vient nous consulter; il se plaint de mal dormir, il est frileux; après les repas, il se sent ballonné.

L'examen montre un foie augmenté de volume et douloureux; la palpation de l'hypocondre gauche permet de sentir une « corde colique »; l'examen des selles montre de rares kystes à 4 noyaux.

Actuellement, il se plaint de souffrir continuellement depuis son dernier retour en France; son ventre est ballonné; il émet fréquemment des gaz; il présente des alternatives de constipation, durant lesquelles les selles sont un peu dures, moulées, et de diarrhées avec selles molles parfois glaireuses.

L'examen des selles montre de rares kystes d'amibes à quatre noyaux.

Obs. IV. — Mme Te..., 30 ans, femme de sous-officier colonial, vient Voir M. le Professeur Bonnin, le 10 mars 1932; elle se plaint de douleurs abdominales violentes, à type de tranchées, irrégulières, non influencées par le repos, survenant à toute heure du jour et de la nuit, améliorées par l'émission de gaz; elle présente actuellement des alternatives de constipation et de diarrhée avec mucus, glaires et sang; elle ne souffre pas de l'estomac; son appétit est bon; elle se plaint d'avoir maigri d'un kilo en deux mois; elle avait déjà maigri de 5 à 6 kilos ces dernières années.

Antécédents personnels : en Syrie il y a 5 ans, elle a eu une crise d'entérite sanglante pendant 3 ou 4 jours, guérie par deux injections d'émétine.

On ne fit pas de recherches de laboratoire à ce moment, et le traitement émétinien ne fut pas poursuivi; dès lors elle se mit à maigrir, présenta de l'asthénie, souffrit de l'abdomen, présentait deux selles par jour.

Examen : assez bon état général; la malade est un peu amaigrie; son ventre est aplati, rétracté même, facilement palpable; on note la présence du cæcum ou côlon ascendant sous forme d'un boudin sensible au palper.

La fosse iliaque gauche est également douloureuse à la palpation; mais on ne sent pas le côlon descendant.

Examen des selles : Après administration de 15 gr. de sulfate de soude, on trouve de rares kystes à 4 noyaux.

Obs. V. — Mme La..., Odette, 35 ans, vient trouver M. le Professeur Bonnin, le 22 mai 1935, pour une histoire d'amibiase.

Elle est arrivée il y a quelques jours d'Indo chine où elle a séjourné quatre ans.

Elle était toujours fatiguée. De nature constipée, elle présentait tous les dix à quinze jours, des alternatives de diarrhées, constituées par des selles très glaireuses.

Le 5 avril 1935, peu avant son départ, elle eut une crise aiguë de dysenterie. Elle émettait dix selles par jour, selles muqueuses plus que glaireuses, accompagnées de violentes épreintes et de ténésme. Elle avait été soignée par le Yatren qu'elle n'avait pu supporter, et fut calmée par une série de piqûres d'émétine.

A bord, au cours du voyage, les crises diarrhéiques recommencent, calmées par une nouvelle cure d'émétine. Depuis son arrivée, il y a six jours, elle ne suit aucun traitement, les selles sont normales; elle éprouve pourtant quelques douleurs abdominales; elle signale qu'en outre, il y a trois ans, elle a eu quelques accès de paludisme qui se sont renouvelés depuis cette époque deux ou trois fois.

En 1925, elle fut opérée : ovariectomie et appendicite; depuis l'opération, les règles d'abord absentes, arrivent maintenant avec retard.

L'examen décèle un gros foie, une rate palpable, un abdomen ballonné, douloureux; on ne sent pas le sigmoïde.

Examen du sang :

Lymphos	26%
Monos	8%
Polys	62%
Eosinos	3%
Mastzellen	1%

L'examen des selles montre de nombreux kystes d'amibes à quatre noyaux. Un traitement mixte, pâte de Ravaut et stovarsol est institué.

Le 2 juillet 1935, nous revoyons la malade, elle est engraisée; son état général est bon; sa tension artérielle normale; le foie a rétrocedé; la rate est encore percutable; les selles ne montrent rien.

Nous conseillons à la malade une cure à Châtel-Guyon.

La diarrhée d'aspects divers, domine dans les Observations n^{os} 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15 et 16.

On remarque dans les antécédents de l'Obs. n^o 16, l'allure de tuberculose intestinale affectée par les troubles intestinaux.

Obs. VI. — Ma..., Jean 42 ans vient voir M. le Professeur Bonnin le 5 mars 1931 pour des troubles de l'état général.

Il habite Saïgon où il est né et est déjà venu plusieurs fois en France. A l'âge de 8 ans, à 10 ans et de nouveau à 21 ans, il eut des accès de paludisme. De 1927 à 1929, il a habité Than, pays très marécageux, et durant toute cette époque, il avait une fièvre quasi constante (38 °5) sans sueurs. En 1930, à bord du bateau qui le menait en France, la fièvre le reprit, et il souffrit de la rate. Un traitement quininique le guérit.

C'est vers l'âge de 8 ans aussi qu'il contracta la dysenterie amibienne; il eut de nouvelles crises diarrhéiques en 1923 et en 1927; toutes ces manifestations furent arrêtées chacune à leur époque par un traitement émétinien.

En ce moment, il n'a guère d'appétit, se trouve fatigué, amaigri; Tous les matins, il fait une selle molle; il a de plus des hémorroïdes.

Son père est mort des « fièvres »; sa mère est morte jeune.

A l'examen physique, on trouve un foie ne débordant pas les côtes, mais remontant jusqu'au mamelon; on trouve aussi une petite rate (3 cm. sur 4 cm.).

Examen du sang :

Numération globulaire.

Globules rouges	4.830.000
Globules blancs	5.940

Formule leucocytaire

Lymphos	19%
Monos	11%
Polys	58%
Eosinos	10%
Matzellen	2%

Examen des selles :

Présence d'œufs de trichocéphales, et de nombreux kystes à 4 noyaux.

Obs. VII. — M. Nar..., 36 ans, rédacteur de journal. vient trouver M. le Professeur Bonnin, le 10 mars 1934, parce qu'il souffre de l'intestin.

Pendant la guerre, il est allé aux Indes et aux Antilles. Il fut réformé en 1917, pour pleurésie; en 1927, au Maroc, a eu une crise aiguë de dysenterie amibienne, caractérisée par l'émission de deux selles quotidiennes, selles molles, peu abondantes, brillantes, glai-reuses quelquefois; l'émission de ces selles était précédée de pénibles épreintes. Il n'y avait pas de ténésme.

Les selles examinées, montrèrent des kystes et des amibes; on lui fit deux séries de piqures d'émétine, et la diarrhée disparut.

Depuis il ne fait qu'une selle tous les deux jours; c'est une selle molle, pâteuse, brillante; son ventre est sensible, et plusisuers fois dans la journée, il ressent quelques vagues douleurs, sous forme de coliques très légères non accompagnées d'émission de selles.

L'examen montre un foie légèrement augmenté de volume, sensible à la palpation.

Examen des selles : nombreux kystes à 4 noyaux.

Obs. VIII. — Mme Bl..., 26 ans, vient à la consultation de M. le professeur Bonnin le 21 septembre 1933, pour de vagues troubles de l'état général.

Elle arrive de Haïphong, où elle eut une première crise de dysenterie amibienne confirmée par le laboratoire en 1932; l'émétine la guérit; par la suite, elle eut encore de nouvelles poussées en peu de temps. Ces poussées étaient constituées par une selle matinale et une autre post-prandiale, selles pâteuses, brillantes, sans glaire ni sang.

Ell a subi deux cures d'émétine et annonce qu'elle supporte mal le stovarsol; ell a aussi été traitée par le bismuth et le quinio-stovarsol qu'elle dit mieux supporter.

L'examen montre un foie débordant un peu le rebord des côtes;

la rate n'est pas décelable; l'estomac est un peu sensible à la palpation. L'état général est bon.

L'examen des selles montre quelques rares kystes à 4 noyaux, et quelques kystes de coli.

Obs. IX. — Ri..., Paul, 27 ans cultivateur à Cavignac vient trouver M. le professeur Bonnin le 5 juillet 1927, pour des crises diarrhéiques, qui se reproduisent à intervalles irréguliers; il a eu une première crise aiguë dysentérique le 6 juillet 1920, suivie d'une autre crise diarrhéique le 9 septembre 1920; chacune de ces crises dura dix jours et fut guéri par un traitement émétinien. Depuis lors et jusqu'à fin mai 1927, inclus, il se porte très bien.

A partir du 1^{er} juin 1927, il souffrit du ventre pendant trois semaines; il éprouvait une douleur localisée du côté droit de l'abdomen et qui s'irradiait dans le dos; il était en même temps constipé; cela se termina vers le 20 juin, par une débâcle diarrhéiques. Le 2 juillet, nouvelle crise qui motive sa visite.

Le sujet se trouve amaigri et n'a guère d'appétit; en dehors des crises, dit le malade les selles sont régulières; il y en a deux par jour, alors qu'autrefois il y en avait 2 à 4 par jour. Durant les crises, il présente de 4 à 5 selles par jour, selles molles, en bouse, ne contenant ni glaires ni sang.

L'examen des selles répété à trois reprises n'a montré ni kystes, ni amibes, ni parasites, mais une série d'injections d'émétine eut raison de tous ces troubles.

Obs. X. — L..., Georges, lieutenant d'un groupement méhariste nomadisant dans les confins sahariens du Tchad.

En 1933, au cours d'un séjour en brousse est atteint d'une crise de dysenterie aiguë, s'étant soigné lui-même (4 injections d'émétine), il est vu six mois après par le médecin capitaine des troupes coloniales R..., à N'gigmi et présente alors les symptômes suivants :

2 selles diarrhéiques le matin, une au lever, l'autre une demi-heure après, selles chaudes, luisantes, terminées en bouse de vache s'accompagnant d'épreintes légères.

A son retour en France, en avril 1934, il vient consulter M. le professeur Bonnin.

Il souffre alors de troubles caractérisés par : digestion lente, difficile, quelques selles diarrhéiques, foie légèrement hypertrophié.

La palpation de l'abdomen montre l'existence d'une corde colique gauche très nette et l'examen des selles montre la présence de nombreux kystes d'E. histolytica et d'E. coli.

Obs. XI. — Hi..., 27 ans, coupeur au Lac Gomé depuis quinze ans.

Ce malade vient consulter M. le professeur Bonnin, en juin 1934, parce qu'il a la diarrhée et des troubles digestifs depuis un mois.

D'après ce malade, avant son départ du Gabon, il aurait eu un épisode diarrhéique léger, au cours duquel un examen des selles aurait montré des œufs de trichocéphales et des amibes vivantes.

A son arrivée à Bordeaux, le 21 juin, le malade se plaint d'avoir tous les matins, trois selles coup sur coup avec des glaires; une sensation de pesanteur après le repas; il n'a plus de vomissements, mais la bouche reste amère.

Il se plaint aussi de céphalées; le malade aurait maigri de plusieurs kilos et se trouverait diminué au point de vue physique.

Urines : dépôt nul; albumine 0.

Sang : Formule leucocytaire :

Lymphos		14 %
Monos		12 %
Polys		85 %
Eosinos		8 %
Matzellen		1 %

Pas de trypanosomes, pas d'hématozoaires. Réaction de Henry : négative.

Examen des selles : Nombreux kystes de Giardas, nombreux kystes d'E. histolytica.

Obs. XII. — Pol..., Ernest, 32 ans, fabricant de tapis à Tlemcem, où il habite depuis trois ans, vient consulter le 16 juillet 1932, M. le professeur Bonnin, au sujet d'une amibiase dont il souffre.

Le début remonte au mois de mai 1932, début caractérisé par l'émission de trois selles molles, quotidiennes; selles dont le nombre

s'éleva en peu de jours à 20. Elles étaient alors constituées par des glaires et du sang mêlées aux matières.

Un pharmacien consulté déclara qu'il s'agissait d'amibiase et donna de l'émétine.

Par la suite, un traitement mixte, pâte de Ravaut et stovarsol, améliorait ce malade chez qui les crises diarrhéiques recommençaient dès que cessait ce traitement.

Fin juin, pourtant, le malade était complètement rétabli, et cet état se maintint jusqu'au 13 juillet, au lendemain de son arrivée en France.

Il a depuis trois selles par jour, selles moulées, luisantes, sans glaires ni sang; il a maigri de 8 kilos.

L'examen montre un gros foie douloureux. Examen des selles : nombreux kystes à 4 noyaux, et nombreux kystes de coli.

Obs. XIII. — M. Ch..., Emile, 45 ans, percepteur, vient trouver M. le professeur Bonnin le 27 janvier 1934, pour une amibiase, dont il souffre. Le début de cette maladie, se fit en mai 1933, à Coutras, par une diarrhée violente, sans glaires ni sang; ce n'est que huit jours après, que le malade émit des selles, constituées de glaires et de sang.

Une analyse effectuée à ce moment-là par M. le Dr Piéchaud, montra dans les selles de nombreuses amibes histolytiques.

La cure d'émétine suivie du traitement arsenical, fut répétée trois fois.

Actuellement l'état général est bon, le malade n'émet qu'une selle par jour, pâteuse, bouse luisante.

L'examen montre un foie normal, un sigmoïde sensible.

Examen des selles : quelques kystes d'amibes à quatre noyaux.

Obs. XIV. — M. La..., Bertrand, 33 ans, garagiste à Aubeterre, vient se plaindre auprès de M. le professeur Bonnin, d'une amibiase, dont le début remonte à 1926.

Il rentre de la Côte d'Ivoire où il vient de faire un séjour de deux ans et demi; il y réside depuis douze ans venant par intervalles de trois à quatre ans, se reposer en France, pendant deux ou trois mois.

Le début de l'infection se caractérisa par des émissions nombreuses de selles glairo-sanguinolentes, qui furent arrêtées par l'émétine, pendant six mois; ces crises se renouvelèrent alors, et de nouveau en 1928 et 1932, et furent chaque fois calmées par l'émétine.

Ses selles sont depuis, toujours molles; il émet le matin une selle, parfois deux ou trois, tous les deux ou trois mois environ les selles sont glaireuses, brunes quelquefois; il souffre du côlon descendant depuis très longtemps et du rectum depuis peu de temps seulement; il se soigne avec stovarsol, yatren, amidal, en alternant ces produits. En outre sa rate est sensible (jamais d'accès de paludisme).

L'examen montre un gros foie, une rate palpable. Le sujet a tendance à l'obésité; c'est un emphysémateux; le cœur paraît en bon état; la palpation de l'abdomen décèle un sigmoïde douloureux.

Tension artérielle : 17-8, indice : 8.

Examen des selles : petits kystes d'amibes dégénérés et kystes de lamblas.

Obs. XV. — Ri..., Yvan, 37 ans, rentre à l'hôpital Saint-André à Bordeaux dans le service de M. le professeur Bonnin, le 21 mai 1935, transféré du service de M. le docteur Charbonnel, pour dysentérie amibienne chronique.

Ancien soldat de la Légion étrangère, le malade a fait des séjours au Maroc, en Tunisie, en Syrie et en Indochine. C'est en 1931 qu'il eut pour la première fois des crises de diarrhée, peut-être bien en 1930; le malade ne peut nous fixer. Hospitalisé à Marseille en 1931, il a été opéré à la suite de douleurs gastriques; l'intervention a montré une périviscérite.

Reconnu inapte au service, il fut réformé avec une pension de 30 % pour dysenterie amibienne chronique.

Actuellement, le malade se plaint de diarrhée; cinq à six selles par jour, sanguinolentes, glaireuses et liquides. Il éprouve en outre, des douleurs abdominales à peu près continues et diffuses. Enfin il aurait maigri et perdu treize kilos durant cette dernière année.

A signaler dans les antécédents, un ictère qui dura vingt-cinq jours.

Examen : sujet amaigri, au teint à la fois pâle et bronzé, pouls = 80. Tension vasculaire : 9-7. Indice I.

Appareil digestif : Langue saburale ; le sujet se plaint d'aller à la selle cinq à six fois dans la journée ; selles liquides, glaireuses, sanguinolents. Anorexie ; pas de vomissements, pas de douleurs épigastriques, ni de pesanteur après le repas, mais coliques intestinales, trois à quatre heures après. Foie normal.

Rectoscopie : A 12 cm. de l'anus on voit une ulcération annulaire à midi, trois autres en coups d'ongle vers deux heures. Le prélèvement à leur niveau ne montre pas d'amibes.

Examen des selles : rares kystes à quatre noyaux.

Obs. XVI. — M. Ca..., 30 ans, vendeur, vient à la consultation de M. le professeur Bonnin le 1^{er} mars 1930, et se plaint de souffrir dans le bas-ventre, au cours des repas ; en 1929, a eu quelques crises de diarrhée, depuis il est sujet à la constipation, et éprouve un malaise intestinal qui a fait penser, dit-il, à une tuberculose intestinale.

Il n'a pas d'appétit, il éprouve des besoins inopinés d'aller à la selle, besoins qui ne sont pas toujours suivis d'émissions de selles fécales, mais quelquefois de mucus et de glaires. Tous les deux ou trois jours, il a une crise diarrhéique, constituée par deux ou trois selles soit glaireuses, soit fécales, molles, pâteuses.

Il y a trois jours, à la suite d'un lavage intestinal, il a émis des glaires, il a eu ainsi depuis, quatre selles analogues et c'est à leur sujet qu'il vient nous trouver.

L'examen montre un foie un peu augmenté de volume, un abdomen très sensible et très douloureux.

Examen des selles : présence de kystes à quatre noyaux et d'amibes histolytiques.

Les troubles gastriques dominent dans les observations suivantes : Obs. n^o 17, 18, 19, 20 et 21.

Obs. XVII. — M. Eu..., Alfred, commandant, vient à la consultation de M. le professeur Bonnin, en raison des troubles gastriques dont il souffre (23 mars 1930).

En 1916, il se trouvait en Cochinchine, où il souffrit pendant plusieurs mois de crises de diarrhées bi-quotidiennes ; puis cela se

calma peu à peu. Huit mois après il était de nouveau bien portant.

En 1927, il présenta de nouvelles crises de diarrhées. 10 à 12 selles par jour, liquides, jaune clair, mousseuses; l'examen des selles effectué à ce moment-là ne décéla ni amibes ni kystes.

En septembre 1928, ces crises se renouvelèrent. Il émettait alors trois selles quotidiennes, selles glairo-sanguinolentes.

Lors de son retour de Cochinchine, à bord du bateau qui le ramenait en France, il y a un mois et demi, il émettait encore deux selles par jour, selles pâteuses en bouse de vache.

En ce moment, (23 mars 1930), il présente aussi quotidiennement deux selles non moulées, pâteuses, sans glaires ni sang. Il éprouve chaque matin des gargouillements dans l'abdomen et une pesanteur gastrique.

L'examen des selles met en évidence l'existence de rares kystes d'amibes à 4 noyaux.

Une cure à Châtel-Guyon est conseillée au malade.

Obs. XVIII. — M. Cha..., 33 ans, vient consulter M. le professeur Bonnin, le 15 juillet 1933; il se plaint de brûlures d'estomac; il a fait trois séjours de trois ans à Bamako; fut atteint d'amibiase en 1931, n'eut jamais d'accès de paludisme et éprouve une douleur au côté droit lorsqu'il est couché ou fatigué. Il est constipé.

Les examens montrent un foie augmenté de volume, une rate percutable, un abdomen souple, sa tension est basse, 11,5-6. Indice: 2. Les urines sont normales.

Examen du sang :

Formule leucocytaire :

Polys		58 %
Lymphos		32 %
Monos		5 %
Eosinos		4 %
Mastzellen		1 %

Examen des selles; après purgation : quelques rares kystes d'amibes.

Obs. XIX. — M. Wa..., 93 ans, vient se plaindre de troubles digestifs, le 19 juillet 1934, auprès de M. le professeur Bonnin.

Il manque totalement d'appétit; il souffre de l'estomac; il ressent quelques douleurs intestinales. Il est arrivé depuis une semaine de la Côte d'Ivoire.

En 1931, il souffrait déjà de douleurs d'estomac qui s'irradiaient vers l'omoplate gauche.

En 1932, un examen radiographique, montre une ptose gastrique.

Après les repas il se sent lourd; c'est surtout deux heures après qu'il éprouve une pesanteur dans la région épigastrique; puis il vomit un liquide aqueux et un peu acide.

Il a maigri, ne pèse plus que 40 kilos; il dort bien la nuit, mais le sommeil ne le repose pas.

On retrouve dans ses antécédents, une dysenterie amibienne. Actuellement il fait une selle quotidienne, en bouse.

L'examen révèle un foie augmenté de volume, une rate percutable.

Examen du sang : Hémoglobine.... 80 %.

Formule leucocytaire :

Polys		55 %
Lymphos		31 %
Monos		10 %
Eosinos		4 %

Examen des urines : rien,

Examen des selles : rien. On le répète quatre fois et on trouve des kystes à 4 noyaux.

Obs. XX. — Xa..., 30 ans, mécanicien à Port-Gentil et Gomé où il fait plusieurs séjours de 1928 à 1934, vient consulter M. le professeur, Bonnin le 23 juin 1934, pour des troubles digestifs mal définis.

Antécédents personnels : il a été impaludé au Gabon en 1929; a eu quelques accès de paludisme entre 1929 et 1931, malgré une prise quotidienne de quinine. En 1931, au cours d'un accès palustre il souffre d'un épisode diarrhéique sans dysenterie.

Examiné à ce moment-là on le trouve infecté de microfilaires loas, n'a pas d'hématozoaires, un B.-W. négatif et la formule leucocytaire suivante avec éosinophilie.

Lymphos	5 %
Monos	29 %
Polys	50 %
Eosinos	16 %

Au mois de juin 1933, au cours d'un séjour à Port-Gentil; il a un fort accès fébrile supposé palustre soigné par la quinine, et le stovarsol; depuis cette époque souffre de crises alternées de diarrhée et de constipation. Le malade aurait vu une fois du sang dans ses selles, sang d'origine ano-rectale.

En novembre 1933, au Gabon, le Dr Schweitzer examine ses selles et ne trouve ni kystes ni œufs d'helminthes.

En juin 1934, le malade se plaint de douleurs en barres; d'inappétence, d'états nauséux le matin et de ballonnement post-prandial.

A l'examen son foie est normal (9 cm. sur la ligne mamelonnaire) la palpation réveille une douleur dans l'angle colique gauche, mais pas de signes de dysenterie.

Examen de sang :

Numération globulaire :

Globules rouges	4.162.000
Globules blancs	5.580

Formule leucocytaire :

Lymphos	37 %
Monos	6 %
Polys	44 %
Eosinos	12 %
Mastzellen	1 %

Microfilaires Loa.

Examen des selles : nombreux kystes à 4 noyaux, type E. histolytica.

Obs. XXI. — M. Wa..., Marc, 28 ans, habitant la Couronne (Gironde) a fait quatre séjours au Gabon en huit ans et demi; il vient trouver M. le professeur Bonnin le 26 octobre 1933; il souffre depuis 1928 d'inappétence, de palpitations, de vertiges; il se plaint de

faiblesse, d'amaigrissement; il a eu au Gabon, quelques accès de diarrhée que l'huile de chenopodium a améliorés.

Il est arrivé voici quinze jours et se plaint toujours d'inappétence, de brûlures, de lourdeurs d'estomac, accompagnées de ballonnements après le repas et de renvois.

L'examen montre un gros foie, une rate palpable; l'intestin est souple;

On trouve au niveau des aines et des bras, de gros ganglions.

Examen du sang :

Globules rouges		4.390.000
Globules blancs		11.780

Formule leucocytaire :

Polys		61 %
Lymphos		25 %
Monos		10 %
Eosinos		4 %

B.-W., négatif.

Examen des selles : rares kystes d'amibes à 4 noyaux.

Les observations nos 22, 23, 24, 25 montrent combien il est difficile quelquefois de ne pas s'égarer dans un diagnostic d'*appendicite*, de *coliques hépathiques* ou de *lumbago*.

Obs. XXII. — Ch... Louis, 33 ans entre le 3 novembre à l'hôpital Saint-André dans le service de M. le professeur Bonnin, salle 22, lit 20, parce qu'il a une diarrhée persistante depuis le mois de septembre 1934.

Cet homme bien portant jusqu'à l'époque de son service militaire qu'il accomplit au Maroc, est atteint en 1923 à Meknès d'une crise de dysenterie aiguë caractérisée selon ses dires par 20 ou 30 selles par jour (glaires mucus), s'accompagnant de ténésme et d'épreintes. A l'hôpital de Meknès, il subit un traitement « par piqûres » selon son expression et se rétablit; évacué en 1924, ce malade commence quelques mois après à souffrir de douleurs dans la région hépatique

avec irradiations dans l'épaule, crises douloureuses quotidiennes s'accompagnant de diarrhée et de vomissements.

Rapatrié en 1927, ce malade continue irrégulièrement à souffrir de douleurs dans la région hépatique, épigastrique, s'accompagnant de vomissements biliaires à jeun. Cet état n'empêche pas le malade de travailler jusqu'en fin septembre 1934, où une crise douloureuse dans la région appendiculaire le force à entrer en observation dans le service de M. le prof. Bégouin pour appendicite possible. Ce diagnostic infirmé par l'évolution de la crise (le malade a une crise de dysenterie avec 4 ou 5 selles par jour, selles glaireuses), on le transfère dans le service de M. le professeur Bonnin, le 10 octobre 1934.

Le 15 octobre, examen de ses selles. L'examen microscopique montre de nombreux kystes à quatre noyaux d'*E. histolytica*. Du 15 au 22 octobre, le malade reçoit une série d'injections d'émétine et quitte la salle 22 en meilleure santé.

Obs. XXIII. — M. Li..., Charles, 33 ans, entre à l'hôpital St-André dans le service de M. le Professeur Bonnin, salle 22, lit n° 20, pour des crises de diarrhée, le 3 novembre 1934.

Antécédents : Bonne santé jusqu'au service militaire. De 1922 à 1924, campagnes au Maroc où il fut blessé en 1923 par une balle au niveau de l'épaule droite. En mai 1923, contracte la dysenterie à Meknès. Il émet alors 20 à 30 selles par jour, selles non fécales, glaireuses et sanglantes avec ténesme rectal; il aurait eu en même temps, dit-il, de la fièvre.

Il fut soigné pendant trois semaines à l'hôpital de Meknès par des piqûres d'émétine qui amenèrent la sédation des troubles.

En mai 1924, il a un embarras gastrique fébrile (39°3) avec gros foie et subictère, ce qui fait penser à une crise de paludisme, mais la quinine n'amena pas la chute de la température.

En 1925, il eut des crises douloureuses sous-hépatiques et irradiées à l'épaule droite, pour lesquelles on l'adressa dans un service de chirurgie, mais un traitement éméтинien amena la sédation des douleurs, tout en laissant le foie volumineux. Pendant deux ans, il se porta très bien, et en 1928, ses douleurs réapparurent, sous-hépatiques, épigastriques, endolorissements post-prandiaux. Vomissements.

sements biliaires à jeun. Depuis, chaque hiver, ces crises se sont renouvelées pendant quelques mois, avec vomissements accompagnés de quelques filets de sang. Jamais de fièvre, bon état général.

Les crises douloureuses étaient calmées par des compresses chaudes placées sur le ventre.

Il n'eut jamais de diarrhée jusqu'à ces derniers temps, où il émit alors trois à quatre selles par jour, selles fécales et glaireuses.

En raison de la localisation basse de la douleur juxta-appendiculaire, le Dr Dabadie, de Salles (Gironde) pensa à la possibilité d'une appendicite chronique et l'envoya en observation dans le service de chirurgie de M. le professeur Bégouin.

Examen : Abdomen souple, indolent, dans toute sa moitié gauche, assez douloureux dans la région œco-appendiculaire et sous-hépatique. Gros foie, point cystique très douloureux. Après tubage duodénal, la bile recueillie ne montre rien d'anormal. Urines : normales. Envoyé dans le service de M. le professeur Bonnin.

Examen des selles : Après centrifugation, nombreux kystes à quatre noyaux.

Obs. XXIV. — P. E... Henri, 36 ans, chauffeur.

Entre dans le service du Professeur Bonnin le 26 février 1934, salle 22, lit 21, parce qu'il souffre dans la région hépatique.

Embarqué sur le *Cap-Varela*, il y a 8 mois, lors de son dernier voyage, le malade commence à ressentir quelques douleurs vagues et passagères, sans cause apparente, dans l'hypocondre droit, survenant à n'importe quelle heure, accompagné de sensation de pesanteur au niveau de la région épigastrique; elles ne cessent pas malgré un régime; mais bientôt s'accusent. Elles ont alors un début brutal « coupant la respiration » selon l'expression du malade, durant un quart d'heure, puis diminuent peu à peu d'intensité; elles ont leur siège dans l'hypocondre droit, sous le rebord des fausses côtes et se propagent en arrière vers la pointe de l'omoplate. Devenues journalières depuis quelques mois elles forcent le malade à demander son admission salle 22.

Antécédents personnels : ce malade n'a jamais eu d'accès de paludisme; n'a jamais eu de crises de dysenterie aiguë ou subaiguë ni

même d'épisode diarrhéique passager. A son entrée à l'hôpital le malade souffre surtout la nuit dans le décubitus latéral droit.

Etat général : malade en mauvaise condition physique, très amaigri.

Appareil digestif, signes fonctionnels : le malade a au réveil des pituites amères, pas d'appétit sans dégoût électif; légèrement constipé, le malade a des selles normales, sans décoloration ni traces de sang.

Signes physiques : La région vésiculaire est douloureuse à la pression, ainsi que la région épigastrique. La manœuvre de Murphy réveille une douleur au point vésiculaire.

Le foie est augmenté de volume et mesure 14 cm. 5 sur la ligne mamelonnaire.

Rate légèrement percutable.

Le 1^{er} mars, examen des selles : quelques kystes à 4 noyaux, type E. histolytica.

Obs. XXV. — Mme C..., 23 ans, vient à la consultation de M. le professeur Bonnin, le 14 janvier 1932; elle revient de Dakar où elle est restée trois ans.

Elle souffre des lombes, surtout à l'approche des règles; celles-ci sont douloureuses, avant, pendant et après; dans l'intervalle, s'écoulent énormément de pertes blanches qui n'empêchent pas le linge; elle est très constipée; l'émission de glaires précède les selles.

On relève dans les antécédents, une crise d'amibiase en 1927 et des accès de paludisme à son arrivée en France en 1931; depuis elle se porte très bien.

L'examen montre un gros foie, un cæcum et un côlon descendant douloureux.

Après purgation les selles montrent de rares kystes à 4 noyaux.

Un traitement mixte, pâte de Ravaut, stovarsol, est institué et la malade que nous revoyons le 14 juin 1932, ne souffre plus de l'abdomen, ni des lombes entre les règles.

Les Observations 26, 27 et 28 témoignent de l'existence de troubles de la *série nerveuse et vago-sympathique*.

L'Observation n° 29 constitue un cas de dépression nerveuse.

Obs. XXVI. — M. Cor... André, 22 ans, marin, demeurant à Bordeaux, entre le 20 janvier 1932, dans le service de M. le Professeur Bonnin, à l'hôpital Saint-André à Bordeaux, salle 22, lit n° 1 pour des douleurs qu'il éprouve au niveau de l'hypocondre gauche depuis un mois environ.

Le malade était « au lavage » quand il ressentit une douleur dans le dos, douleur non irradiée, à type de lancées intermittentes, qui empêchent tout travail, depuis le début ; la nuit même le malade ne peut dormir.

Du côté gauche, sous le sein, le malade ressentait aussi quelques douleurs, douleurs continues, qu'il comparait à des piqûres.

Le malade était en même temps gêné dans sa respiration ; il a eu des frissons, des vertiges ; il se plaint aussi de palpitations de cœur.

Durant ces trois derniers jours, aussitôt après les repas, il eut des vomissements alimentaires ; il se mit à la diète lactée, et n'eut plus de vomissements.

Il manque totalement d'appétit et accuse un amaigrissement de cinq kilos depuis un mois, ce qui motive sa visite. Il n'a jamais tousé. Rien dans les antécédents. L'examen physique décele une micro-polyadénopathie (aines, aisselles, cou) foie augmenté de volume, rate non percutable, abdomen souple insensible.

Examen des poumons : rien.

Examen du cœur : pas de bruits anormaux ; tachycardie : 90.

Tension artérielle : 10-5, indice 3.

Examen du sang : B.-W. : négatif.

Hémoglobine : 90 %.

Numération globulaire : Globules rouges : 3.226.000

Leucocytes : 10.110

Formule leucocytaire :	Polynucléés	: 54 %
	Eosinophiles	: 10 %
	Lymphos	: 28 %
	Grands monos	: 8 %

Examen radiographique des poumons : rien à signaler.

Examen des selles : nombreux kystes dégénérés, rares kystes bien conservés à quatre noyaux, débris de fibres musculaires non digérées.

Obs. XXVII. — M. Ra... Henri, 54 ans, représentant, entre le 15 décembre 1934, à l'hôpital Saint-André à Bordeaux dans le service de M. le Professeur Bonnin, salle 22, lit n° 6, parce qu'il est tombé dans la rue à la suite d'un éblouissement, ce qu'il attribue à un état de faiblesse générale.

Le malade a fait la campagne d'Orient, et y a contracté la dysenterie amibienne et le paludisme. Le paludisme a bien guéri, et le malade ne se plaint plus guère que de petits accès espacés et courts. La dysenterie soignée par l'émétiné a bien guéri. Cependant le malade nous dit qu'au moindre excès alimentaire, il présente des selles qui ne sont plus très bien moulées, et sont recouvertes vers la fin de l'émission de quelques gouttes de sang. Il habite actuellement en Algérie, à Oran, et depuis un mois est revenu en France. Depuis quinze jours, il souffre de l'abdomen, présente quatre à cinq selles par jour, mange très peu, est bien affaibli et a quelques petits éblouissements ; c'est à la suite d'un de ceux-ci qu'il est tombé.

Le malade rappelle en outre qu'il a un tœnia dont il a essayé à plusieurs reprises de se débarrasser. Résultat définitif.

Apéritif matin et soir.

Examen : sujet amaigri, fatigué, se plaint de maux de tête ; peu d'appétit, pituites matinales.

Gros foie, rate percutable, douleurs sur toute l'étendue du côlon gauche, provoquées par la palpation et plus accentuées au niveau de l'angle gauche.

Examen cardio-vasculaire : cœur : rien. Pouls 80. Tension artérielle 14-8. Indice 2.

Examen du sang : B.-W. négatif. Numération globulaire :

Globules rouges	4.480.000
Leucocytes	12.400
<i>Formule leucocytaire</i> :	
Polys	71 %
Eosinos	1 %
Lymphos	19 %
Monos	9 %

Examen des selles : présence de kystes d'amibes à 4 noyaux.

Obs. XXVIII. — Mme Pa..., 22 ans, arrive de Brazzaville, le 1^{er} mai 1935 et vient consulter M. le Professeur Bonnin.

Elle souffre du cou, et étouffe surtout durant les règles; elle ne peut rester étendue et ne peut dormir qu'avec un coussin sous la tête. Le début remonte à un an; goitre il y a eu un an et demi; il y a trois ans une typhoïde.

Elle fut réglée à dix-huit ans; ses règles sont longues et irrégulières, très abondantes, sans caillots; après les règles elle présente quelques pertes blanches; elle est sujette à des palpitations fréquentes.

L'interrogeant sur l'état de son tube digestif, on apprend qu'elle est habituellement constipée, et qu'elle a eu depuis trois ans trois crises de diarrhée peu importantes, mais qui n'ont duré qu'un jour ou deux.

L'examen des selles montre après simili-homogénéisation, de nombreux kystes à quatre noyaux.

Obs. XXIX. — P... Pierre, employé à Madagascar vient trouver M. le professeur Bonnin en avril 1932 pour dépression nerveuse; il habite Madagascar depuis 1904; en 1928 il a eu la dysenterie amibienne; traité par le stovarsol, ses selles sont redevenues normales; en décembre 1931, il a présenté de nouveau un épisode dysentérique accompagné d'une grande fatigue physique et morale, dont il fut remis grâce à l'émétine; depuis il n'a présenté aucune autre manifestation intestinale, en dehors de selles irrégulières; il a eu fréquemment des nausées, des éructations,

Il se plaint d'avoir des étouffements, d'être oppressé, de faire chaque nuit des cauchemars, dans la deuxième partie de la nuit. Il a des idées noires, est découragé et n'a aucun goût à la vie.

L'examen général ne montre rien d'anormal, si ce n'est un gros foie et une langue sale; son aspect général est bon.

Examen des urines : rien à signaler.

<i>Examen du sang</i> : Globules rouges	4.850.000
Globules blancs	4.960

<i>Formule leucocytaire</i> : Lymphos	26 %
Monos	12 %
Polys	58 %
Eosinophiles	4 %

Examen des selles :

Quelques kystes à quatre noyaux dans les selles.

L'observation n° 30 constitue un cas de *sub-occlusion intestinale*.

Obs. XXX. — Ru... Pierre, 43 ans, chauffeur demeurant à Bordeaux, entre le 25 janvier 1922, à l'hôpital Saint-André à Bordeaux, dans le service de M. le Professeur Bonnin, salle 22, lit n° 20, pour un syndrome dysentérique datant de 20 ans.

C'est à Oujda, il y a 20 ans, qu'il ressentit pour la première fois, quelques coliques, suivies quelques heures après d'une élévation de température (39°) et de frissons, en même temps qu'il se sentait las et courbaturé.

Le lendemain il eut des selles glaireuses, pâteuses, luisantes; au bout de trois jours, les selles devinrent sanglantes; il lui est arrivé à cette époque-là d'aller jusqu'à quarante fois à la selle par jour; il éprouvait en même temps du ténesme qui ne cessait qu'après l'émission des selles. Envoyé à l'hôpital de Casablanca, on lui fit du sérum : deux piqûres (la deuxième, deux jours après la première).

Rapatrié en France, il fut soigné pendant sept mois à l'hôpital de Marseille, par des piqûres d'émétine, dit-il. Le succès ne fut que partiel au début, puisque pendant cinq mois, persistèrent des selles glaireuses et sanglantes.

Envoyé à l'hospice des convalescents à Toulon, il rechuta, ce

qui motiva son entrée à l'hôpital de Toulon, d'où après un traitement de quatre mois, par l'émétine et des lavements, il sortit guéri.

Par la suite, et pendant toute la durée de la guerre son état général fut bon; il émettait pourtant deux selles par jour, mais il n'éprouvait plus ni coliques, ni ténésme. Cet état persista jusqu'à ces temps derniers, époque à laquelle il présenta un syndrome de sub-occlusion, avec ballonnement, contractions intestinales douloureuses, et nausées. Les contractions qui revenaient à intervalles plus ou moins réguliers, s'achevaient par des bruits de glou-glou nettement ressentis par le patient. Ce sont ces crises de sub-occlusion qui décidèrent le malade à rentrer à l'hôpital.

Examen physique : ventre légèrement ballonné. La palpation abdominale provoque les contractions intestinales douloureuses qui se manifestent à la vue par un mouvement de reptation. A gauche les doigts accrochent une corde colique sigmoïdienne.

Foie augmenté de volume, rate percutable.

Dans les urines, urobiline, pigments biliaires, selles biliaires.

Examen des selles : rares kystes à quatre noyaux. Le traitement mixte, pâte de Ravaut, stovarsol améliore ce malade qui quitte le service un mois et demi après son entrée.

LES CAUSES DETERMINANTES DE LA COLITE AMIBIENNE

De l'étude de la symptomatologie de l'amibiase, se dégagent deux faits fondamentaux : 1° Il y a des porteurs d'amibes qui ne présentent aucun signe clinique ; 2° D'autres qui peuvent présenter des signes de colites apparentes les plus variés.

1° La question des porteurs

Les porteurs sains d'amibes existent-ils vraiment ? L'amibe peut vivre en commensal inoffensif dans la lumière intestinale. On comprend qu'aucune symptomatologie ne se manifeste chez les uns, puisqu'ils ne sont pas porteurs de lésions et que d'autres présentent des signes cliniques variés en raison de la variété même des lésions rencontrées dans l'amibiase, du siège différent de ces lésions, de leur étendue variable de leur fraîcheur ou de leur ancienneté, de la présence de séquelles ou non ; et enfin en raison de la nature du terrain et de la virulence supposée variable de l'amibe.

On pense actuellement qu'il y a des porteurs sains. Il est très possible que des insuffisances digestives soient une des conditions nécessaires à l'infestation favorisée, d'autre part, par certaines conditions de terrain. Mais nous ne saurions nous contenter d'une simple hypothèse, pour admettre l'existence de porteurs sains.

Acton, lui aussi, croit à l'existence des porteurs sains. Son opinion est basée sur l'intégrité du côlon qu'il aurait constatée à l'autopsie d'un ou deux porteurs sains. Le résultat de ses recherches ne saurait nous convaincre tout au moins

en ce qui concerne les porteurs sains non lésionnels. Comme on le verra plus loin, les lésions provoquées par l'amibe sont quelquefois minimales, microscopiques. L'amibe peut pénétrer profondément dans la paroi intestinale, sans provoquer aucune réaction locale nette ni apparente. Aussi, pour pouvoir affirmer qu'un côlon ne porte d'amibe dans ses parois, faudrait-il faire et examiner des milliers et des milliers de coupes intestinales. La négativité de ces examens permettrait seule de conclure à l'existence de porteurs sains. Que nous sachions, le colonel Acton ne s'est jamais livré à un travail de ce genre chez des porteurs. Aussi nous déclinons toute valeur à ses conclusions, tout au moins en ce qui concerne les porteurs sains non lésionnels.

Donc, l'existence de porteurs sains n'est pas démontrée. De nombreux faits cliniques et expérimentaux viennent d'ailleurs infirmer ces hypothèses :

a) *Arguments cliniques* : Plusieurs auteurs dont : Dock et Centralbl. Councilman et Lafleur, Musgrave, Bartlett, James, Craig, citent de nombreux cas d'individus morts d'infections diverses ne présentant aucun rapport avec l'amibiase. Les antécédents de ces malades, bien établis, n'avaient révélé aucune histoire de diarrhée de dysenterie d'amibiase. Durant leur séjour dans les hôpitaux ces sujets ne présentèrent aucun signe de colite. L'autopsie seule décela chez eux des lésions caractéristiques d'amibiase, depuis les surfaces simplement nécrosées, jusqu'aux ulcères intéressant toute l'épaisseur de la paroi intestinale.

b) *Arguments de pathologie expérimentale* : Des faits expérimentaux viennent confirmer ces données cliniques :

1° Kessel (1928) a pu observer chez six chats inoculés avec l'*Entamoeba histolytica*, l'absence complète de signes de diarrhée ou de dysenterie pendant 60 jours environ. L'autopsie de ces animaux sacrifiés que l'on est en droit de considérer comme des porteurs sains de parasites, permit de constater des lésions intestinales. L'examen microscopique montra, dans certains cas, que les amibes avaient pénétré dans la muqueuse sans qu'il y ait pourtant ulcération.

2° Hegner, John et Stabler (1932) ont obtenu des résultats semblables chez les singes : Ceux-ci sacrifiés de douze à vingt jours après l'inoculation, n'avaient présenté absolument aucun signe. A l'autopsie, on trouva pourtant des lésions avec présence d'amibes hématophages. Dans un cas, douze jours après l'inoculation, l'ulcère atteignait les dimensions de 2 mm. sur 4 mm.

3° Enfin Graig et Kagy (1933), chez les chiens, ont constaté eux aussi dans plusieurs cas, que l'inoculation par l'entamaeba histolytica pouvait ne produire aucun symptôme. Des chiens sacrifiés jusqu'à 90 jours après l'inoculation, et qui n'avaient pourtant présenté aucun symptôme, montraient au niveau du côlon, des ulcérations avec présence d'amibes.

En un mot, donc, tous les porteurs d'amibes, présentent des lésions amibiennes. Autrement dit, il n'y a pas de porteurs sains d'amibes.

Quelles sont donc ces lésions ?

c) *Anatomie pathologique* : la rectoscopie nous a enseigné la grande variété macroscopique des lésions amibiennes. Nous devons rappeler, pour que soient mieux comprises les lésions microscopiques, que M. Craig a établi que l'entamaeba histolytica possède des propriétés hémolytiques et cytolytiques. Et à sa suite, Martin et Higeda et la majorité des auteurs, admettent que la pénétration de la muqueuse intestinale par l'amibe se fait par nécrose des couches superficielles et non par voie mécanique.

C'est au livre de M. Craig *Amebiasis and Amebic Dysentery*, que nous empruntons la description suivante. Elle est dans cet ouvrage magnifiquement illustrée par d'excellentes photographies provenant de la collection du Musée du Service de Santé militaire des Etats-Unis d'Amérique. Nous la rapportons sans y rien omettre, pour ne rien lui enlever de son intérêt

Anatomo-pathologie microscopique.

« Dans les coupes d'intestins où les tissus sont envahis, l'*entamoeba histolytica* se trouve facilement, mais on n'a jamais trouvé de kystes.

» Dans les coupes d'intestin intéressant un ulcère et le tissu adjacent plus sain, au niveau des parties non encore envahies par le processus ulcératif, la sous-muqueuse est très œdématisée et infiltrée de nombreux lymphocytes et de cellules conjonctives. Les capillaires sont congestionnés, dilatés; les noyaux de nombreuses cellules sont gonflés et un grand nombre d'entre eux sont en état de dégénérescence. Dans quelques points, au niveau de la muqueuse, les lymphocytes et les cellules migratrices s'entassent, comprimant plus au moins les glandes qui se coudent, rétrécies ou dilatées. Plus près de l'ulcère, la nécrose est manifeste : Les cellules ont perdu leur noyau et les tissus sont détruits. On trouve les amibes près du bord des ulcères, sur la base, et dans les cryptes des glandes de Lieberkühn, ou dans le tissu interglandulaire. Dans ces endroits les amibes peuvent se rassembler en nichées entourées de tissus lysés, où peuvent se disposer en rangées dans les espaces lymphatiques. On peut les rencontrer aussi fréquemment dans les veines et les capillaires. Dans les endroits où il n'y a pas d'invasion bactérienne, il n'y a aucune apparence de réaction inflammatoire dans les tissus où se trouvent les amibes, ce qui est tout à fait caractéristique de l'amibiase et contraste avec la dysenterie bacillaire.

» La muqueuse au bord des ulcères est plus ou moins nécrosée. En certains endroits, on ne trouve aucune trace de sa structure, tandis qu'en d'autres, les cellules sont en voie de dégénérescence, les noyaux ayant disparu. Quelquefois, les glandes tubulaires sont entièrement entourées de lymphocytes, ou s'il y a infection bactérienne secondaire, par des leucocytes polynucléaires, ce qui aboutit à la constitution de petites cavités cellulaires. Si la base de l'ulcère est constituée par la sous-muqueuse, on trouvera cette partie infiltrée de lymphocytes et de cellules migratrices. Les amibes peuvent se voir dans la cloison intermusculaire, souvent disposées en rangées et entourées de tissus lysés. La musculaire est occupée par un très

grand nombre d'amibes, même quand il n'y a pas d'ulcère dans le voisinage immédiat. On observe fréquemment dans les troubles d'intestin où il n'y a pas de traces d'ulcération, que les amibes ont pénétré profondément dans la musculuse où elles forment là des amas entourés de fibres musculaires lysés, et apparemment sans aucune trace évidente de réaction inflammatoire, puisqu'il n'y a aucune infiltration cellulaire des tissus environnants.

» Il faut voir là une érosion purement amibienne de la tunique musculaire sans aucune complication d'infection bactérienne, et c'est dans de telles lésions, que se voit le mieux illustré le pouvoir pathogène réel de l'amibe. L'absence de réaction inflammatoire ou d'invasion bactérienne et la forte cytolyse des tuniques musculaires, rendent plus évident le fait que l'*Entamoeba histolytica* produit ces lésions caractéristiques par dissolution des tissus qu'elle envahit plus que par pénétration mécanique et traumatisante.

» *On ne saurait assez insister sur ce fait que dans l'infection purement amibienne, les tissus envahis ne sont pas infiltrés de leucocytes polynucléaires, comme dans les infections bactériennes et qu'il y a absence complète du tableau de la réaction inflammatoire aiguë, que l'on rencontre invariablement dans l'invasion bactérienne des tissus.* Dans de telles infections, les amibes se trouvent dans l'intérieur des tissus envahis, entourées de tissus lysés, granuleux, et le tissu environnant montre une petite infiltration cellulaire de lymphocytes et de cellules conjonctives, au lieu de polynucléaires.

» Il faut rappeler qu'alors que dans de nombreuses coupes, on trouve des lésions typiques d'une invasion purement amibienne, il n'y a pas d'ulcération amibienne sans invasion bactérienne de la paroi intestinale. Les coupes montrent alors les modifications qu'entraîne d'habitude, l'invasion bactérienne du tissu. C'est ainsi qu'il peut y avoir une infiltration considérable des tissus intéressés par les polynucléaires, et on peut trouver des abcès avec du pus sous la muqueuse, associés aux ulcères typiques, coniques, formés par les amibes et contenant des produits lysés et un petit nombre de leucocytes. On peut voir aussi dans les coupes intéressant les tissus nécrosés, de larges espaces où on ne retrouve plus la structure des tissus. On y distingue des globules de pus et les restes des cellules de la paroi intestinale. C'est dans ces cas où il y a une infection

secondaire marquée, que l'aspect anatomo-pathologique, aussi bien macroscopique que microscopique, est souvent confus et atypique. Mais même dans de tels cas, le diagnostic différentiel entre l'amibiase et la dysenterie bacillaire, peut être établie par une étude minutieuse des manifestations cliniques. Alors que plusieurs lésions dans la dysenterie amibiennne sont sans aucun doute dues à l'invasion des tissus par des bactéries, il est certain que l'anatomie pathologique de ce type de dysenterie est caractéristique et distinct de celle de toutes les autres formes de dysenterie, exception faite pour celle que provoque le *Balantidium coli*, un autre protozoaire ».

d) *Essai de pathogénie sur l'amibiase « asymptotique » :*

On peut expliquer l'absence de tout symptôme de colite chez les porteurs de la façon suivante : a) dans le cas de lésions purement amibiennes, l'amibe pénètre dans la paroi intestinale en provoquant la fonte nécrotique des tissus, sans éveiller aucune réaction locale de défense. A plus forte raison, la muqueuse du voisinage n'est pas tourmentée. Il n'y a pas de colite; b) Dans le cas de réaction inflammatoire, il est très possible que cette réaction se fasse contre la flore microbienne normale du contenu intestinal vis-à-vis de laquelle l'organisme n'est plus protégé au niveau de la lésion, par la muqueuse intestinale.

Une question de terrain intervient donc avec les modes de réaction spéciale de chaque individu, vis-à-vis de l'infection, qui peut expliquer l'existence de ces lésions différentes, lésions purement amibiennes et lésions associées : Dans le premier cas la réaction de l'organisme, nulle vis-à-vis de l'amibe est très forte vis-à-vis de l'infection bactérienne qu'elle élimine rapidement. Dans le deuxième cas l'organisme ne réagissant pas non plus contre l'amibe, prête d'abord le flanc à l'infection bactérienne, puis organise sa défense, réagit contre elle. La formation d'un abcès, son ouverture et l'élimination de son contenu dans la lumière intestinale, traduisent ces faits. L'ulcère est ainsi formé, la défense est

organisée. Les polynucléaires formeront constamment une barrière à la flore intestinale.

On peut expliquer aussi l'absence de tous signes généraux : Dans le cas de lésions amibiennes pures, le pouvoir pathogène de l'amibe se limite à un pouvoir nécrosant de contact qui suffit à expliquer l'absence de réactions générales. Quant à l'action de l'amibe, viendra se joindre celle d'un germe associé et que leurs efforts réciproques aboutiront à la formation d'un abcès, puis d'un ulcère, la réaction locale fortement marquée alors par l'énorme infiltration leucocytaire, témoin d'un premier obstacle opposé par l'organisme à l'infection bactérienne, le foie deuxième barrière qui se chargera des produits toxiques résorbés, constitueront une défense en deux temps qui mettra un terme à la toxi-infection. La réaction générale de l'organisme sera alors inutile. Le foie ne saurait être débordé ici, comme dans certaines colites chroniques avec diarrhée et selles très bactériennes, où les résorptions toxiques sont intenses et qui s'accompagnent d'une forte hypertermie en même temps que l'hémoculture est positive. Il est toutefois certain que de nombreuses lésions pourraient entraîner un état analogue.

Conclusion : L'existence de porteurs d'amibes lésionnels mais en parfaite santé apparente, permet de déduire l'extrême insidiosité de cette protozoose, déjà pressentie par nombre d'auteurs depuis très longtemps. On imagine dès lors avec plus de raisons, que Ravaut ait pu ranger l'amibiase à côté de la syphilis et du paludisme; comme ces deux affections, l'amibiase est une maladie inapparente, où l'infestation ne s'accompagne pas toujours de manifestations cliniques et où, on le sait, l'agent causal peut rester introuvable dans l'organisme, au plus fort des manifestations cliniques.

Etant donné l'extrême fréquence de ces porteurs, il est nécessaire de rechercher systématiquement les amibes dans les selles lorsqu'on se trouve en présence de troubles de l'état général inexplicables.

2° Infestations amibienne et colites amibiennes apparentes Leurs causes déterminantes.

On peut dire en quelques mots que les colites amibiennes apparentes sont représentées par une colite chronique. Sur ce fond de chronicité surgissent quelquefois, à intervalles plus ou moins éloignés, des poussées subaiguës ou aiguës. Nous allons donc étudier successivement les causes déterminantes des manifestations cliniques de la colite amibienne apparente et les causes déterminantes des manifestations cliniques aiguës ou subaiguës que l'on rencontre quelquefois au cours des colites amibiennes apparentes.

A. CAUSES DÉTERMINANTES DES MANIFESTATIONS CLINIQUES DES COLITES AMIBIENNES APPARENTES.

1° *Le rôle de l'amibe.* — La forme histolytica de l'entameba dysenteriae est responsable des lésions purement amibiennes et des lésions mixtes que l'on trouve chez les « porteurs lésionnels » et chez les colitiques amibiens apparents.

Nous venons de voir dans le chapitre précédent que les lésions amibiennes pures ou associées peuvent ne s'accompagner d'aucun signe clinique. Voyons maintenant quel est le rôle de l'amibe dans la production des manifestations cliniques de la colite amibienne apparente :

L'amibe possède trois propriétés pathogènes: elle est hémaphage et a un pouvoir cytolytique et hémolytique de contact. Des augmentations de son pouvoir pathogène se traduiront donc par l'augmentation de ces trois propriétés :

Une augmentation du pouvoir cytolytique se traduira, par une fonte nécrotique plus rapide de la paroi intestinale, accompagnée d'hémorragies d'intensité variable, par atteinte des vaisseaux. Dans de rares cas, le processus aboutira à la perforation. C'est là une complication redoutable et très rarement rencontrée.

L'augmentation du pouvoir hémolytique ne peut se cons-

tater qu'*in vitro*. C'est une propriété de contact qui ne saurait retentir sur l'état général.

Ainsi donc, le pouvoir pathogène de l'amibe ne peut expliquer la production des symptômes colitiques. De même un terrain se prêtant à une nécrose facile par les amibes, ne peut expliquer la production des signes cliniques.

L'entamoeba histolytica prépare de trois façons la production des signes cliniques de la colite amibienne apparente :

a) En provoquant des lésions de la paroi du côlon, elle expose cette paroi lésée au contenu de la lumière intestinale, à une colite sur-amibienne.

b) Les lésions cicatrisées ou sequelles s'accompagnent de troubles concomitants qui traduisent la présence de ces sequelles.

c) Ces sequelles entraînent dans le fonctionnement du côlon des troubles qui peuvent aboutir à la constitution d'une colite.

a) *Les colites amibiennes (à vrai dire sur-amibienne)*. — Nous comprenons sous cette dénomination les colites consécutives à la formation des lésions amibiennes actives.

Sans vouloir soulever ici la question de l'origine endogène des colites infectieuses, nous dirons qu'il est probable que dans certaines conditions de temps et de terrain, les lésions amibiennes subissent l'atteinte secondaire des microbes du contenu intestinal, des germes pyogènes ou de certains saprophytes. Cet envahissement réalise une nouvelle infection de virulence atténuée évoluant pour son propre compte, et constituant la véritable lésion colite chronique.

b) *Les sequelles*. — Les sequelles peuvent être constituées par un certain état de sensibilité de la muqueuse vis-à-vis de toutes les causes d'irritation colique. Plus simplement ce sera une intolérance variable, pour une certaine catégorie d'aliments.

Le plus souvent des cicatrices scléreuses entraînent des troubles mécaniques. Ceux-ci aboutiront aux spasmes que l'on retrouve aussi bien à la base de certains états de constipation

qu'au cours de certaines diarrhées, fausses diarrhées en vérité.

La constipation alternée avec des crises diarrhéiques peut s'accompagner de troubles d'ordre nerveux, ou vago-sympathiques, et réaliser des états comparables à l'entéro-névrose de Combes, la sympathose de Laignel-Lavastine ou l'entéro-névrite de Loeper.

L'atonie intestinale avec toutes ses complications que nous n'avons pas à envisager ici, se rencontre plus rarement.

Dans les cas plus avancés, des épaisissements de la paroi intestinale, des sténoses peuvent se produire; lorsque le côlon est intéressé sur une large étendue, il peut être transformé en « tube de zinc » que les radiographies mettent bien en évidence.

Enfin, des péri-colites et des adhérences viennent par toute la symptomatologie d'emprunt que peuvent donner les péris- viscérites, ajouter encore à la confusion des signes cliniques de ces sequelles amibiennes.

c) Les sequelles par le trouble qu'elles apportent dans le fonctionnement intestinal (stase, insuffisance de digestion, d'absorption et de sécrétion, d'évacuation, etc.) peuvent entraîner une colite dont les effets et les manifestations cliniques s'ajouteront à ceux des sequelles aggravant encore l'état du malade et accroissant encore la perplexité du clinicien vis-à-vis de l'importance à attribuer à chacun des facteurs qui ont mis les malades dans ce triste état.

Il résulte de cette étude que l'amibe intervient dans la production des signes cliniques de la colite amibienne apparente en produisant des lésions de cette paroi qui favorisent l'éclosion d'une colite secondaire dans deux conditions : 1° L'envahissement des lésions actives par les germes d'un contenu intestinal normal, peuvent réaliser une nouvelle infection de virulence atténuée qui, entretenant la lésion, constituera la véritable colite chronique; 2° Les sequelles, par les troubles qu'elles entraînent dans le fonctionnement du côlon, peuvent aussi provoquer une colite persistante.

Mais il sera très difficile d'établir si les signes cliniques relèvent des lésions actives ou des sequelles.

2^o *Les autres causes déterminantes des signes cliniques des colites amibiennes apparentes.* — Les insuffisances glandulaires, pancréatiques (Carles), surrénales, hépatiques, gastriques, par les troubles persistants qu'elles entraînent, peuvent contribuer pour une grande part aussi, à la production des signes cliniques de cette colite chronique.

B. CAUSES DÉTERMINANTES DES MANIFESTATIONS CLINIQUES SUBAIGUES OU AIGUES SURGISSANT AU COURS DES COLITES AMIBIENNES APPARENTES.

1^o *Le rôle de l'amibe.* — Rappelons ici que l'amibe n'a aucune propriété toxémique, toxique ou infectieuse.

Par les lésions créées dans la paroi intestinale, l'amibe intervient en partie seulement, dans la production des manifestations cliniques *aiguës* et *subaiguës* qui surgissent au cours de la colite amibienne apparente. Il ne s'agit pas de sequelles qui n'entraînent que des troubles chroniques, mais des lésions actives.

Les lésions actives peuvent subir l'envahissement des microbes du contenu intestinal, mais les germes microbiens ne sauraient pénétrer d'eux-mêmes dans le tissu sous-muqueux ou le parenchyme du côlon, ni provoquer l'infection de l'organisme, sans une altération grave de la muqueuse, et une diminution de ses moyens de défense. C'est là une éventualité sans doute rare, où les germes infectieux les plus divers, peuvent alors être mis en cause. Dans la majorité des cas, la muqueuse conserve son pouvoir défensif, malgré des lésions superficielles et quelquefois profondes. C'est ainsi qu'on voit fréquemment des poussées colitiques avec pullulation microbienne intense sur des muqueuses altérées et érodées et qui ne donnent cependant lieu à aucun accident septicémique.

Ainsi l'amibe intervient dans la production des manifestations aiguës ou subaiguës en créant des lésions qui constituent un terrain tout préparé aux atteintes bactériennes, toxémiques et toxiques.

2° *Le rôle des germes associés.*

Acton et Graig sont d'accord pour attribuer un rôle constant aux germes associés dans la production de certaines lésions amibiennes et de certaines manifestations cliniques aiguës ou subaiguës. Nous avons déjà vu à l'étude anatomo-pathologique le rôle que jouent ces germes dans la production des lésions amibiennes.

Fry (1933) a bien mis en évidence le rôle joué par les germes bactériens dans la production des manifestations cliniques aiguës au cours de la colite amibienne apparente.

Dans des expériences où il s'est efforcé de préciser le rôle joué par les bactéries et autres substances présentes dans le même milieu que l'amibe, il a constaté que le nombre de cas de dysenterie produit chez le chat après inoculation, était fortement réduit quand les amibes injectées étaient auparavant baignées et centrifugées dans du sérum de Ringer. Par ailleurs la solution de lavage injecté aussi, ne produisait pas de dysenterie.

Ainsi se trouve établi le rôle des germes associés dans la production des manifestations cliniques aiguës et subaiguës. Parmi les germes mis en cause il s'agit le plus souvent de bacilles dysentériques et de bacilles du groupe métadysentérique. Après Ravaut (1917), Acton, estime à 15% le pourcentage de ces cas à Calcutta. Il trouve aussi des streptocoques. Les colibacilles ont naturellement été mis en cause. Les paratyphiques ont été signalés. Les spirilles sont si nombreux dans quelques cas, qu'ils forment sur lame un véritable feutrage, et ont pu être incriminés.

Remarquons qu'une flore intestinale modifiée dans le sens de la fermentation ou de la putréfaction peut agir dans le même sens que les germes bactériens associés.

3° *Les autres causes déterminantes des manifestations cliniques aiguës, subaiguës qui surgissent au cours des colites amibiennes chroniques.*

Trabaud nous les donne dans un article de la *Revue de*

Médecine et d'hygiène tropicale de 1929 que nous reproduisons ici.

« Parmi les circonstances révélatrices des atteintes amibiennes occultes, il convient d'abord de noter celles qui agissent directement sur le tractus intestinal, c'est-à-dire, toutes les causes génératrices de diarrhées : refroidissements, écarts de régimes, usage immodéré de laxatifs, consommation de conserves douteuses, ingestion de gibier faisandé, grande chaleur des étés, le climat tropical, boissons glacées...

» Les maladies à détermination intestinale par un mécanisme identique, sont aussi souvent à l'origine du réveil de l'amibiase. Au cours des fièvres typhoïdes, du typhus exanthématique, il n'est point rare de voir la diarrhée que l'on a pu rencontrer au début, dépouiller ses premiers caractères, changer de teinte, jaunir ou verdigriser, se strier de sang ou de mucosités et le microscope une fois de plus, décélèra l'amibe.

» Il en est de même des diverses pyraxies. On connaît bien aujourd'hui l'exaltation des germes intestinaux sous l'action des hautes températures; l'*Entamoeba histolytica* voit également son ardeur exaltée quand la fièvre est élevée, d'où ces diarrhées sanglantes et muqueuses que l'on voit apparaître au milieu d'une pneumonie, d'une dengue, d'une fièvre éruptive ou même après un simple accès palustre, ou une fièvre à phlébotomes et qui, à l'examen, microscopique, s'avèrent amibiennes.

» Ainsi s'explique également la genèse de ces affections hybrides bien connues des médecins coloniaux, où la dysenterie amibienne se combine à la malaria et à la dothienenterie, parfois en un complexe de trois maladies qui intriquent leurs courbes et mêlent leurs symptômes.

» Enfin, les divers incidents colloïdoclasiques peuvent aussi raviver une dysenterie à minima, comme nous l'avons maintes fois constaté après une injection intra-veineuse d'un sel colloïdal, d'un arsenobenzène, ou même à la suite de la simple vaccination antityphique et d'une réaction sérique. L'émétine elle-même, employée contre une dysenterie n'ayant pas fait sa preuve, déclenche parfois une débâcle réelle... »

Signalons pour terminer l'action des parasites, qui tant par leur sécrétion, ou par action mécanique, que comme agents d'inoculation microbienne, peuvent aussi provoquer une colite.

Ainsi au cours de la colite amibienne apparente, interviennent inopinément, des poussées aiguës ou subaiguës, colitiques, d'origine et de nature irritatives, infectieuses, traumatisantes ou toxiques plus qu'amibiennes. Ces troubles s'intriquent avec ceux de la colite amibienne apparente, pour former un tableau clinique des plus variés.

CONCLUSIONS

1° L'amibiase est une infection insidieuse : elle peut exister longtemps sans manifester aucun symptôme.

2° Cependant il n'existe pas de porteurs sains d'amibes sans lésion.

3° Il semble donc que les amibes ne suffisent pas à déterminer les manifestations cliniques de la colite amibienne.

4° Celles-ci relèvent des lésions amibiennes et des causes associées. (Infections, parasitoses, intoxications).

5° Il est par la suite difficile de déterminer dans la colite amibienne, la part des symptômes qui revient aux sequelles amibiennes et aux troubles colitiques associés.

6° Il faut dans tous les cas d'amibiase à manifestations cliniques, rechercher la nature de la colite associée.

7° Le traitement de l'amibiase doit comporter un traitement anti-amibien, et un traitement étiologique et symptomatique de la colite associée, variable dans chaque cas.

Vu :

Le Doyen,

P. MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :

Le Président,

H. BONNIN.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 13 Juillet 1935

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- Abd-et-Kader-el-Sabdagh.** — « Fausses coliques hépatiques chez une dysentérique chronique guéries par l'émétine et les arsénobenzènes », *Revue de Méd. et d'Hyg. trop.*, 1929.
- Assad-Kahin.** — « Quelques manifestations d'ordre neuro-psychiatrique observées au cours de la dysenterie amibienne », *Rev. de Méd. et Hyg. trop.*, 1930.
- Acton.** — « Entamoeba histolytica carriers and their treatment », in *Transactions of the royal society of tropical medicine and hygiene*, vol 27, July, 1933.
- Alexieff (A.).** — « Sur la pseudo-picnose des neutrophiles dans la dysenterie amibienne », *Bull. Soc. Path. exot.*, t. 24, juin 1931.
- Anzola.** — *Les porteurs de germes amibiens*, thèse, Paris, 1930.
- Bartlett.** — *Quart. Journ. Med.*, 1917.
- Bauffle.** — « Les dysenteries amibiennes méconnues », *Revue méd. de la Franche-Comté*, 1930.
- Bensaude (R.).** — *Maladies de l'intestin*, t. II.
- Blanchard (M.) et Toullec (Fr.).** — *Les grands syndromes en pathologie exotique*, 1931.
- Blanc (F.) et Bordes (L. A.).** — *Considérations pathogéniques et thérapeutiques sur l'amibiase intestinale*.
- Bonnin (H.).** — Rapport au Congrès de Plombières, 1935.
- Brauns.** — « Le traitement de la dysenterie amibienne », *Rev. des Progrès thérapeutiques*, 1932.
- Brumpt.** — *Précis de parasitologie*, 4^e éd., 1927.
- Cain.** — « Les porteurs d'amibes; état actuel de la question », *Rev. critique de pathologie et de thérapeutique*, février 1930.
- Charles (J.).** — *La dysenterie amibienne et les entérites chroniques de guerre*, Vigot, 1918.

- « L'avenir des dysentériques amibiens », *Journ. Méd. Français*, mai 1921.
- Chiray** (M.), **Lardennois** (G.) et **Baumann** (J.). — *Les colites chroniques*, Masson, 1935.
- Claasens** (J. D. M.). — « Chronic amaebeic dysentery », *Jl. Med. assoc. South Africa*, 1930, may 10th, vol. 4, n° 9.
- Clark** (Herbert C.). — « The distribution and complications of amaebeic lesions found in 186 post mortem examinations », *Proc. international conference on health problems in trop. America*, 1924.
- Constantini**. — « L'amibiase larvée », *L'Algérie médicale*, p. 457, 1934.
- Coudurier**. — *La culture de l'entamaeba histolytica*, thèse, Bordeaux, 1934.
- Craig** (Charles). — *American Journ. Trop. Med.*, 1932.
- Craig** (C.) **Kagy**. — *Amer. Journ. Hyg.*, 1933.
- Craig**. — *Amaebiasis and Amebic Dysentery*, 1934.
- Councilman** and **Lafleur**. — *Johns Hopkins Hosp. Rep.*, 1891.
- Curm** (M. D.), **Nelson** (J.) and **Foward** (M. D.). — « Granulum amibien du gros intestin », *Journ. med. Assoc. of the amer. med. assoc.*, July, 18th, 1931, vol. 97.
- Delacroix** (M. J. R.). — « Amibiase et constipation », *Arch. de Médecine et de pharmacie militaires* (1^{er} semestre 1930).
- Denechau**. — « De l'amibiase et de ses diverses localisations à propos de vingt-trois cas inédits observés depuis la guerre », *Sciences et Thérapeutique*, juillet 1932.
- Derot**. — « Signes et diagnostics du traitement de la dysenterie amibienne », *Sciences médicales pratiques*, 15 avril 1935.
- Desjardin** (M.). — « Les pseudo cancers coliques d'origine amibienne », *Soc. de chir.*, 10 juin 1929.
- Dock Centralbl. F. Bakt, etc.** in *Amebiasis and Amebic Dysentery of Craig*, 1934.
- Durand** (Gaston). — « Le diagnostic de l'amibiase intestinale », *L'Hôpital*, 1932.
- Enriquez** (P. A.), **Carrié**, **Durand** (Gaston), et **Weil** (M. P.). — « Maladies infectieuses et parasitaires », *Nouv. traité de pathologie interne*, 1929.

- Flandin** (Ch.) et **Duchon** (Louis). — « Récidive de dysenterie amibienne après trente-trois ans de guérison apparente », *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1926.
- Frye** (William) et **Mebly** (Henry). — « The influence of the bacterial flora in cultures of *E. histolytica* on the pathogenicity of the amœba », *Amer. Jl. Hyg.*, vol. 18, n° 3, nov. 1933.
- Gutmann**. — « Les difficultés de diagnostic et le traitement de l'amibiase banale », *Le concours Médical*, mai 1931.
- Hegner, Johnson and Stabler**. — *Amer. Journ. Hyg.*, 1932.
- Hines** (Laurence). — « A form of polypoid colitis as a late stage of amebic dysentery. Report of case », *Journ. Amer. med. Assoc.*, vol. 81, n° 1, July 7th 1923.
- Higeda** (Kantaro), **Suzuski** (Michisaburo). — « Pathological studies of human amebic ulcers especially those of carriers », *Amer. Jl. Hyg.* vol. 15, n° 3 May 1932.
- Horowitz** (J.), **Sautet** et **Terrial** (G.). — « Remarques sur le rôle pathogène de quelques protozoaires parasites intestinaux de l'homme », *Archiv. des mal. de l'ap. dig. et des mal. de la nutr.*, mai 1930.
- James** (W. M.), **Decks** (W. E.). — « The etiology, symptomatology and treatment of intestinal amibiiasis », *Proc. international conference on health problems in trop. America*, 1924.
- James** (W. M.). — *Ann. Trop. Med.*, 1932.
- Joyeux**. — *Précis de médecine coloniale*, 1927.
- Kessel**. — *Amer. Jl. hyg.*, 1928.
- Longnon**. — *Les colites amibiennes chroniques méconnues*, thèse, Paris, 1925.
- Le Dantec**. — *Précis de pathologie exotique*, 5^e éd., 1929.
- Mathis** (G.). — « Morphologie et cycle évolutif de l'amibe dysentérique », *L'Algérie médicale*, mai 1921.
- Manson-Bahr** and **Tait**. — « Symptomatology of intestinal amœbiasis », *The Lancet*, 16 nov., 1929.
- Musgrave**. — *Philippine Journ. Science*, 1910.
- Moutier** (F.). — « Formes dissimulées de l'amibiase intestinale », *La médecine*, 1922, déc.
- Oury** (Pierre) et **Godard** (Paul). — « Aspect et traitement de l'amibiase chronique », *Presse méd.*, 4 mars 1931.

- Panayotatou** (Mme). — « Amibiase appendiculaire », *Rev. de Méd. et d'hyg. trop.*, 1929.
- Petridis** (Pavlos). — « Un cas de syndrome pseudo appendiculaire dysentérique », *Arch. des mal. de l'app. digestif*, 1925, déc.
- Quereilhac** (H.). — *Troubles intestinaux et amibiase sous nos climats*, thèse, Paris, 1928.
- Rachet** (J.). — « A propos de quelques formes anormales d'amibiases intestinales », *Paris Médical*, avril 1929.
- Ravaut**. — « Pourquoi avons-nous failli méconnaître la dysenterie amibienne », *Presse Médicale*, 27 avril 1916.
— *Syphilis, paludisme, amibiase*, Masson, 1927.
- Sautet** (Jacques). — « Contribution à l'étude de la dysenterie amibienne expérimentale chez le chat », *Rev. de méd. et d'hyg. trop.*, 1930.
- Soulié** (Médecin-Commandant) et **Ginestet** (Médecin Capitaine). — « Au sujet de la typhlite amibienne aiguë », *Rev. de méd. d'hyg. trop.*, 1930.
- Schrumpf-Pierron**. — « Le traitement des colites chroniques sequelles de la dysenterie amibienne », *Rev. gén. de méd. et de chir. de l'Afrique du Nord et des Colonies franç.*, avril 1930.
- Silva-de-Mello**. — « Un nouveau symptôme pour le diagnostic de l'amibiase intestinale chronique », *Arch. F. Schigfs und trop. hyg.*, 1930.
- Trabaud** (J.). — « L'amibiase latente, ses réveils », *Rev. de méd. d'hyg. trop.*, 1929.
— « Un nouveau cas de dysenterie à forme pseudo typhoïdique », *Rev. de méd. et d'hyg. trop.*, 26 juin 1930.
— « Troubles gastro intestinaux et troubles nerveux réflexes consécutifs à l'amibiase chronique », *Rev. de méd. et d'hyg. trop.*, 26 juin 1930.
— « Amibiase et système vago sympathique », *Bull. de l'Ac. de méd.*, 1^{er} semestre, 1934.
- Timbal** (Louis). — *Les diarrhées chroniques*, 1922, Masson.
-

Bordeaux. — Imprimerie J. BIÈRE, 18, rue du Peugue. — 1935.
